

HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES  
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**EVALUACIÓN DE LA ESCALA *fullPIERS* Y OTRAS  
VARIABLES CLÍNICAS COMO PREDICTORES DE  
MORBILIDAD MATERNA EXTREMA EN PACIENTES  
CON PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD  
DEL HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES**

TESIS

PRESENTADA POR

**Omar Oswaldo Camarillo Contreras**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y  
OBSTETRICIA

ASESOR (ES)

**Dra. Hilda Imelda Vázquez Delfín**

**Dr. Francisco Javier Serna Vela**

**Aguascalientes, Ags., febrero de 2020.**



**ISSEA**  
SECRETARÍA DE  
SALUD DEL ESTADO  
DE AGUASCALIENTES

**Contigo al 100**

**COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN**

AGUASCALIENTES, AGS. 01 DE ABRIL DEL 2019

**A QUIEN CORRESPONDA:**

EL COMITÉ ESTATAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD, BASADO EN LOS ESTATUTOS CONTENIDOS EN EL MANUAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD, HA TENIDO A BIEN REVISAR EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN INTITULADO.

**“EVALUACION DE LA ESCALA FULLIPIERS Y OTRAS VARIABLES CLINICAS, COMO PREDICTORES DE MORBILIDAD MATERNA EXTREMA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD DEL HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES ”**

OTORGANDO EL DICTAMEN DE “ACEPTADO” NÚMERO DE REGISTRO: 017 ISSEA-017/19

**INVESTIGADOR (S) DE PROYECTO:**

Camarillo Contreras Omar Oswaldo.

**LUGAR DE DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN:**

Hospital de la Mujer de Aguascalientes.

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:**

Obtención de grado de especialidad en Ginecología y Obstetricia.

**ASESOR DE TESIS:**

Dra. Hilda Imelda Vázquez Delfín.

Dr. Francisco Javier Serna Vela.

ESPERANDO QUE ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN REDUNDE EN BENEFICIO A NUESTRA POBLACIÓN, QUEDAMOS A SUS ÓRDENES.

**ATENTAMENTE:**

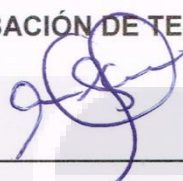
  
DR. JAVIER GÓNGORA ORTEGA, MCM  
SECRETARIO TÉCNICO  
C.C.P.- ARCHIVO



**HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES**

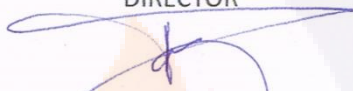
**EVALUACIÓN DE LA ESCALA FULLIPIERS Y OTRAS VARIABLES CLÍNICAS, COMO  
PREDICTORES DE MORBILIDAD MATERNA EXTREMA EN PACIENTES CON  
PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD DEL HOSPITAL DE LA MUJER  
AGUASCALIENTES**

**APROBACIÓN DE TESIS**



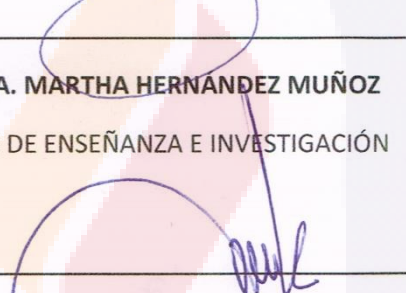
**DR. LEOPOLDO CESAR SERRANO DÍAZ**

DIRECTOR



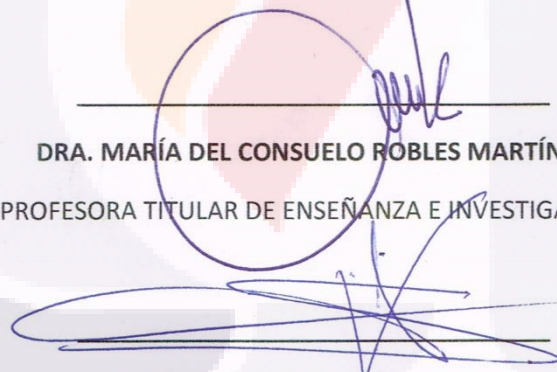
**DRA. MARTHA HERNÁNDEZ MUÑOZ**

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



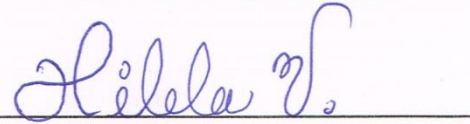
**DRA. MARÍA DEL CONSUELO ROBLES MARTÍNEZ**

PROFESORA TITULAR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



**DR. FRANCISCO JAVIER SERNA VELA**

ASESOR METODOLÓGICO DE TESIS



**DRA. HILDA IMELDA VÁZQUEZ DELFÍN**

ASESOR CLÍNICO DE TESIS

**OMAR OSWALDO CAMARILLO CONTRERAS**  
**ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**  
**PRESENTE**

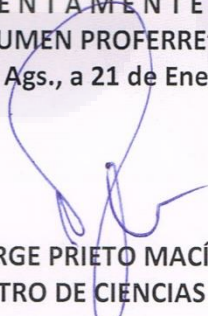
Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

**“EVALUACIÓN DE LA ESCALA FULLPIERS Y OTRAS VARIABLES CLÍNICAS COMO PREDICTORES DE MORBILIDAD MATERNA EXTREMA EN PACIENTES CON PRECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD DEL HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES”**

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:  
**Especialista en Ginecología y Obstetricia**

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

**ATENTAMENTE**  
**“SE LUMEN PROFERRE”**  
Aguascalientes, Ags., a 21 de Enero de 2020.

  
**DR. JORGE PRIETO MACÍAS**  
**DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

## **DEDICATORIA**

A mis padres Noemí y Rafael quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido seguir día con día en el largo camino que es completar una especialidad médica y de quienes sin su apoyo no habría logrado una meta más.

A mi hermana Aimeé por su cariño, apoyo incondicional, y por estar conmigo en todo momento gracias.

A mi familia y amigos porque con su apoyo, consejos y palabras de aliento hicieron que no renunciara a mis sueños y caminara día con día un paso más hacia la luz.

A mis hermanos de batalla, Rocío, Mauricio, Cesar, Diego, Eric y todos mis compañeros residentes, quienes hicieron más llevadera cada guardia, cada regaño, cada servicio más divertido y más ameno el aprendizaje.

A mis profesores y ejemplos a seguir, la Dra. Vázquez, el Dr. Serrano, el Dr. Bravo, el Dr. Colon, el Dr. Chávez, el Dr. Mejía, el Dr. Vargas; y todos mis adscritos quienes me son imposibles de enumerar en este pequeño espacio, quienes día a día unen su esfuerzo en el hospital para la adecuada atención de los pacientes y para contribuir en la formación de nuevas generaciones de ginecoobstetras.

A mi universidad la Universidad Autónoma de Aguascalientes la cual ha sido mi segundo hogar desde 2007 en mi primer semestre de medicina hasta el día de hoy 2020 mi último año como residente de especialidad.

**A TODOS ELLOS**

**GRACIAS**

**Índice General**

Índice General.....	I
Índice de Tablas.....	II
Índice de Gráficas.....	III
Índice de Figuras.....	IV
Acrónimos, abreviaturas y siglas.....	V
RESUMEN.....	VI
ABSTRACT.....	VII
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULOS.....	2
CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO.....	2
Marco científico y conceptual.....	8
Conceptos metodológicos.....	20
Marco normativo.....	22
Justificación y planteamiento del problema.....	25
Pregunta de investigación.....	27
Hipótesis.....	27
Objetivos.....	27
CAPITULO II METODOLOGÍA.....	28
Operacionalización de variables.....	28
Selección de muestra.....	31
Recolección de la información.....	32
Análisis estadístico.....	33
Consideraciones éticas.....	33
Recursos para el estudio.....	34
CAPITULO III RESULTADOS.....	35
CAPITULO IV DISCUSIÓN.....	69
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.....	72
BIBLIOGRAFÍA.....	73
ANEXOS.....	77

## Índice de Tablas

Tabla 1 Causas de muerte en pacientes con preeclampsia/ eclampsia, Instituto Materno infantil de Pernambuco (IMIP), 1992 a 1997 <sup>10</sup> .....	3
Tabla 2.- <i>MAGEE L.L Clinical Practice Guideline Diagnosis, evaluation and Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy 2014</i> <sup>16</sup> .....	9
Tabla 3. Clasificación de Mississippi para Síndrome de HELLP <sup>15</sup> .....	14
Tabla 4. Criterios de Preeclampsia con criterios de severidad CENETEC Guías <sup>15</sup> .....	18
Tabla 5. Complicaciones Graves de la Preeclampsia severa CENETEC GUÍAS <sup>15</sup> .....	19
Tabla 6. Abordaje diagnóstico de la paciente con preeclampsia <sup>15</sup> .....	19
Tabla 7. Fármacos antihipertensivos usados en preeclampsia <sup>15</sup> .....	20
Tabla 8. Clasificación y listado de variables a estudiar .....	30
Tabla 9 Edad materna.....	35
Tabla 10 Índice de Masa corporal de acuerdo a la SEEDO .....	36
Tabla 11 Edad Gestacional de acuerdo a la OMS .....	36
Tabla 12 Peso del recién nacido de acuerdo a cuartiles .....	38
Tabla 13 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Sistólica al Ingreso .....	39
Tabla 14 Medidas de tendencia central TAS Ing.....	39
Tabla 15 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Diastólica al Ingreso.....	39
Tabla 16 Medidas de tendencia central Tensión diastólica al ingreso .....	39
Tabla 17 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Media .....	40
Tabla 18 Medidas de tendencia central de tensión arterial media al ingreso .....	40
Tabla 19 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Media a las 12hrs.....	40
Tabla 20 Medidas de tendencia central de tensión arterial media a las 12hrs .....	40
Tabla 21 Medidas de tendencia central de SaO2 al ingreso .....	41
Tabla 22 Medidas de tendencia central de SaO2 a las 12hrs .....	42
Tabla 23 Medidas de tendencia central de hemoglobina al ingreso.....	42
Tabla 24 Medidas de tendencia central de Hemoglobina a las 12hrs.....	43
Tabla 25 Medidas de tendencia central de hematocrito al ingreso.....	44
Tabla 26 Medidas de tendencia central de hematocrito a las 12hrs .....	44
Tabla 27 Medidas de tendencia central de conteo plaquetario al ingreso.....	45
Tabla 28 Medidas de tendencia central de conteo plaquetario a las 12hrs .....	46
Tabla 29 Medidas de tendencia central de Bilirrubina total al ingreso .....	46
Tabla 30 Medidas de tendencia central de Bilirrubinas totales a las 12hrs.....	47
Tabla 31 Medidas de tendencia central de bilirrubina indirecta al ingreso .....	48
Tabla 32 Medidas de tendencia central de bilirrubina indirecta a las 12hrs.....	48
Tabla 33 Tabla de frecuencias TGO al ingreso.....	49
Tabla 34 Medidas de tendencia central de TGO al ingreso.....	49
Tabla 35 Tabla de frecuencias TGO 12hrs .....	49
Tabla 36 Medidas de tendencia central de TGO a las 12hrs.....	49
Tabla 37 Tabla de frecuencias TGP Ingreso .....	50
Tabla 38 Medidas de tendencia central de TGP al ingreso .....	50
Tabla 39 Tabla de frecuencias TGP 12hrs.....	50
Tabla 40 Medidas de tendencia central de TGP a las 12hrs .....	50
Tabla 41 Tabla de frecuencias DHL al Ingreso .....	51
Tabla 42 Medidas de tendencia central de DHL al ingreso .....	51
Tabla 43 Tabla de frecuencias DHL a las 12hrs.....	51

Tabla 44 Medidas de tendencia central de DHL a las 12hrs de ingreso..... 51

Tabla 45 Medidas de tendencia central de albumina al ingreso ..... 52

Tabla 46 Medidas de tendencia central de albumina a las 12hrs ..... 53

Tabla 47 Medidas de tendencia central de creatinina al ingreso ..... 53

Tabla 48 Medidas de tendencia central de creatinina a las 12hrs ..... 54

Tabla 49 Medidas de tendencia central de Urea al ingreso..... 55

Tabla 50 Medidas de tendencia central de urea a las 12hrs ..... 55

Tabla 51 Medidas de tendencia central de BUN al ingreso ..... 56

Tabla 52 Medidas de tendencia central de BUN a las 12hrs ..... 57

Tabla 53 Tabla de frecuencias tasa de filtrado glomerular al ingreso ..... 57

Tabla 54 Medidas de tendencia central de TFG al ingreso ..... 57

Tabla 55 Medidas de tendencia central de TFG a las 12hrs ..... 57

Tabla 56 Tabla de frecuencias de Score fullPIERS al ingreso ..... 58

Tabla 57 Medidas de tendencia central de fullPIERS a las 12hrs ..... 58

Tabla 58 Tabla de frecuencias score fullPIERS a las 12hrs..... 58

Tabla 59 Medidas de tendencia central de fullPIERS a las 12hrs ..... 59

Tabla 60 Medidas de tendencia central de días de internamiento por paciente ..... 59

Tabla 61.- Incidencia de morbilidad materna extrema en preeclampsia..... 60

Tabla 62 R de Pearson por variable ..... 61

Tabla 63 Predictibilidad fullPIERS..... 64

Tabla 64 Predictibilidad Albúmina ..... 65

Tabla 65 Predictibilidad UREA ..... 65

Tabla 66 Predictibilidad TGP ..... 66

Tabla 67 Progresión de predictibilidad fullPIERS ..... 66

Tabla 68 Progresión de predictibilidad Albúmina ..... 67

Tabla 69 Progresión de predictibilidad Urea ..... 67

Tabla 70 Progresion de predictibilidad TGP ..... 68

**Índice de Gráficas**

Gráfico. 1 Gestas hasta el momento de diagnóstico ..... 37

Gráfico. 2 Vía de interrupción del embarazo ..... 37

Gráfico. 3 Sexo del producto..... 38

Gráfico. 4 Vitalidad al momento de ingreso a la institución ..... 38

Gráfico. 5 Histograma con curva normal de SaO2 al Ingreso ..... 41

Gráfico. 6 Histograma con curva normal de SaO2 a las 12hrs ..... 41

Gráfico. 7 Histograma con curva normal de Hemoglobina al ingreso ..... 42

Gráfico. 8 Histograma con curva normal de Hemoglobina a las 12hrs ..... 43

Gráfico. 9 Histograma con curva normal de Hematocrito al ingreso ..... 43

Gráfico. 10 Histograma con curva normal de Hematocrito a las 12hrs ..... 44

Gráfico. 11 Histograma con curva normal de conteo plaquetario al ingreso..... 45

Gráfico. 12 Histograma con curva normal de conteo plaquetario a las 12hrs..... 45

Gráfico. 13 Histograma con curva normal de Bilirrubina total al ingreso ..... 46

Gráfico. 14 Histograma con curva normal de Bilirrubina total a las 12hrs de ingreso ..... 47

Gráfico. 15 Histograma con curva normal de Bilirrubina Indirecta al ingreso ..... 47

Gráfico. 16 Histograma con curva normal de bilirrubina indirecta a las 12hrs de ingreso .... 48

Gráfico. 17 Histograma con curva normal de Albumina al ingreso..... 52

Gráfico. 18 Histograma con curva normal de albumina a las 12hrs ..... 52



Gráfico. 19 Histograma con curva normal de creatinina al ingreso ..... 53  
 Gráfico. 20 Histograma con curva normal de creatinina a las 12hrs ..... 54  
 Gráfico. 21 Histograma con curva normal de Urea al ingreso ..... 54  
 Gráfico. 22 Histograma con curva normal de Urea a las 12hrs ..... 55  
 Gráfico. 23 Histograma con curva normal de BUN al ingreso ..... 56  
 Gráfico. 24 Histograma con curva normal de BUN a las 12hrs ..... 56  
 Gráfico. 25 Histograma con curva normal de TFG a las 12hrs ..... 57  
 Gráfico. 26 Histograma con curva normal de acuerdo a días de internamiento ..... 59  
 Gráfico. 27 Gráfica de dispersión de fullPIERS al ingreso ..... 62  
 Gráfico. 28 Gráfica de dispersión de fullPIERS a las 12hrs ..... 62  
 Gráfico. 29 Gráfica de dispersión de Albúmina al ingreso ..... 62  
 Gráfico. 30 Gráfica de dispersión de urea al ingreso ..... 63  
 Gráfico. 31 Gráfica de dispersión de TGP a las 12hrs ..... 63  
 Gráfico. 32 Progresión de predictibilidad fullPIERS ..... 66  
 Gráfico. 33 Progresión de predictibilidad Albumina ..... 67  
 Gráfico. 34 Progresión de predictibilidad Urea ..... 68  
 Gráfico. 35 Progresión de predictibilidad TGP ..... 68

**Índice de Figuras**

Figura 1 Tabla de contingencia ..... 20  
 Figura 2 Algoritmo de manejo de la enfermedad hipertensiva <sup>46</sup> ..... 23  
 Figura 3. Algoritmo de manejo de preeclampsia con criterios de severidad/ eclampsia <sup>45</sup> .. 24

## Acrónimos, abreviaturas y siglas

<b>ASA- Ácido acetilsalicílico</b>	<b>NICE- National Institute for Health and Care Excellence</b>
<b>AUC- Area Under the Curve</b>	OMS- Organización Mundial de la Salud
<b>C- para llenado de dato estadístico- cesárea</b>	P- para llenado de dato estadístico- parto
<b>Cols- Colaboradores</b>	PaO <sub>2</sub> - Presión arterial de Oxígeno
<b>DHL- Deshidrogenasa láctica</b>	pCO <sub>2</sub> - Presión arterial de Dióxido de carbono
<b>dL- decilitro</b>	PIGF- Placental Growth Factor
<b>DM- diabetes mellitus</b>	PLT- plaquetas
<b>DPPNI- Desprendimiento de placenta normoinsera</b>	ROC- Receiver Operating Characteristic
<b>EVC- Evento Vascular Cerebral</b>	RR- Riesgo relativo
<b>F- Femenino</b>	S- segundo
<b>fL- femtolitros</b>	SAF- Síndrome antifosfolípidos
<b>g/gr- gramo</b>	SaO <sub>2</sub> - Saturación arterial de Oxígeno
<b>GAP- Brecha</b>	SDG/sdg- Semanas de gestación
<b>HCO<sub>3</sub>- Bicarbonato</b>	sEng- Surface Endoglin
<b>HELLP- Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet</b>	sFlt-1- soluble fms-like tyrosine kinase 1
<b>Hrs – horas</b>	SNC- Sistema nervioso central
<b>IAM- Infarto agudo al miocárdio</b>	SpO <sub>2</sub> - Saturación de oxígeno por pulso
<b>IC- Intervalo de confianza</b>	TA- Tensión arterial
<b>IMC- Índice de masa corporal</b>	TAD- Tensión arterial diastólica
<b>INR- International Normalized Ratio</b>	TAM- Tensión arterial media
<b>IV- intravenoso</b>	TAS- Tensión arterial sistólica
<b>Kg- Kilogramo</b>	TFG-tasa de filtrado glomerular
<b>kPa- kilopascal</b>	TGF- Transforming growth factor
<b>L- litro</b>	TGO- Transaminasa glutámica oxalacética
<b>M- Masculino</b>	TGP- Transaminasa glutámica pirúvica
<b>m<sup>2</sup>- metro cuadrado</b>	TP- tempo de protrombina
<b>mEq- mili equivalente</b>	TPT- tempo parcial de tromboplastina
<b>mg – miligramos</b>	UCI- Unidad de Cuidados Intensivos
<b>Min – minuto</b>	UI/ U- Unidad Internacional
<b>mmHg- milímetros de mercurio</b>	UTIO- Unidad de terapia intensiva obstétrica
<b>mmol- milimol</b>	VEGF- Vascular Endothelial Growth Factor
<b>NA- No aplica</b>	VO- Vía oral
<b>NHS- English National Health Service (Servicio Nacional de Salud Inglés)</b>	WHO- World Health Organization

## RESUMEN

**Introducción:** Los trastornos hipertensivos son la segunda causa de muerte materna mundial, con una mortalidad en México de 34.6/100,000, siendo mayor en hospitales que no cuentan con una unidad de cuidados intensivos, equipo especializado o la capacidad de referencia oportuna a centros de segundo o tercer nivel.

**Objetivo:** Validar la capacidad predictiva de la escala fullPIERS para morbilidad materna extrema en las pacientes en estudio; analizar la capacidad predictiva individual de otras variables clínicas no registradas.

**Metodología:** Se realizó un estudio para evaluación de prueba diagnóstica en 30 pacientes con preeclampsia con criterios de severidad ingresadas a terapia obstétrica, análisis de 30 variables al ingreso y 12hrs para coeficiente de correlación.

**Resultados:** Se analizaron 30 variables clínicas y escala fullPIERS en un total de 30 (n) pacientes con preeclampsia con criterios de severidad al ingreso y 12hrs de diagnóstico; se observó un coeficiente de correlación de la escala fullPIERS de 28,41%, una sensibilidad de 33.3% y especificidad de 66.6% con una disminución significativa de todas las variables a las 12hrs, y a la albumina al ingreso como la variable más significativa en niveles mayores a 3.1g/dl con una sensibilidad de 46% y especificidad de 76%.

**Conclusiones:** la escala fullPIERS tiene poca correlación directa con morbilidad materna extrema al menos en este grupo de pacientes. La albumina al ingreso tiene una significancia similar a dicha escala, sin embargo, la sensibilidad y especificidad de ambas las hace poco útiles como pruebas de tamizaje temprano para complicaciones en la preeclampsia con criterios de severidad.

**Palabras clave:** Preeclampsia, deterioro, enfermedad hipertensiva del embarazo, HELLP, eclampsia.

## ABSTRACT

**Introduction:** On 2015 the WHO reported that Pregnancy Hypertensive disorders were the second cause of death among pregnant women around the globe, on Mexico 34.6/100000 pregnant women die of this cause, being the incidence greater on Hospitals that lacks an intensive care unit, specialized equipment or well-timed reference to 2<sup>nd</sup> and 3<sup>rd</sup> level hospitals.

**Objective:** Validate the predictive capacity of the fullPIERS diagnostic scale in extreme maternal morbidity on the understudy patients; analyse multiple not registered clinical variables to determine their individual predictive ability

**Methodology:** A study was carried out to evaluate the diagnostic test with a population of 30 patients, an analysis of 30 variables at admission and 12hrs was performed for descriptive statistics and interval correlation coefficient.

**Results:** 30 biochemical, biophysical, complex and fullPIERS scale variables were analysed in a total of 30 patients with preeclampsia with severity criteria at admission and 12 hours of diagnosis; a Pearson's R correlation was observed for complications for the fullPIERS scale at admission of 28.41%, a sensitivity of 33.3% and specificity of 66.6%. Albumin at admission as the most significant variable in the same parameters when above 3.1g / dl with a sensitivity of 46% and specificity of 76%.

**Conclusions:** The fullPIERS scale has little direct correlation with diagnosis of *near miss* in at least this group of patients. Albumin at admission has a similar significance to this scale, however, the sensitivity and specificity of both makes them little useful as early screening tests for complications in preeclampsia with severity criteria.

**Keywords:** Preeclampsia, deterioration, hypertensive disease of pregnancy, HELLP, eclampsia

## INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, la incidencia de preeclampsia oscila entre 2-10% de los embarazos<sup>1</sup> sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia es siete veces mayor en países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente)<sup>2</sup>.

La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 nacimientos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1/100 a 1 /1.700 embarazos. <sup>3</sup>

El observatorio de muerte materna reportó en 2015 que los trastornos hipertensivos son la segunda causa de muerte materna en embarazos de término en la actualidad, lo que corresponde al 20% de la mortalidad total<sup>4</sup> La mortalidad materna es considerada un indicador del nivel socioeconómico de una nación. Y se ha determinado que esta ocurre principalmente en los de menor desarrollo económico con mayor frecuencia de la que se presenta en países desarrollados<sup>2</sup>; es por esto que su disminución se considera como una urgencia social a nivel internacional.

En México la razón de la mortalidad materna ha disminuido de manera importante en las últimas décadas: pasó de 88.7 defunciones maternas por cada 100 000 nacidos vivos en 1990 a 34.6/100000 en 2015<sup>5</sup>, sin embargo, aún muy lejos de la media de países desarrollados.

De acuerdo a la revisión publicada en 2012 por el Dr. Sibai y cols <sup>6</sup>, los principales factores sociales precipitantes o desencadenantes de la muerte materna comprenden la falta o pobre cuidado prenatal y por tanto un diagnóstico tardío, progresión de la enfermedad y atraso en el tratamiento.

Es debido a esto que se han realizado constantes esfuerzos para generar soluciones y métodos para un diagnóstico, detección y tratamiento tempranos de esta patología; desde los esfuerzos de Lewhinson y cols en 1994 <sup>7</sup> intentando una adaptación de la escala de APACHE II, hasta el estudio multicéntrico PRE EMT de 2011<sup>8</sup> a 2018<sup>9</sup>. Sin embargo, hasta la fecha no se ha logrado estandarizar, generalizar o validar una escala predictiva lo suficientemente sensible o específica

que permita incidir en la detección temprana de complicaciones graves con riesgo de letalidad en las pacientes con este diagnóstico y en su mortalidad total.

## **CAPÍTULOS**

### **CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO**

#### **MARCO HISTÓRICO Y ANTECEDENTES**

En 1994 Lewhinson G y cols <sup>7</sup> tuvieron el primer acercamiento hacia la búsqueda de una escala útil para valorar la predictibilidad de un mal desenlace obstétrico en pacientes obstétricas críticas que ingresaban a terapia intensiva en su hospital universitario. En este estudio retrospectivo fueron ingresadas todas las pacientes con estancias mayores a 24 horas en la UCI del hospital Assaf-Harofeh Medical Center, Zerifin, Israel (n=1670) durante un período de 8 años (1986-1994), de las cuales 58 eran pacientes obstétricas, como método de control se analizó un grupo de 120 pacientes mujeres jóvenes no embarazadas; comparativamente se aplicó de forma retrospectiva la escala APACHE II en ambos grupos de pacientes.

La puntuación media de APACHE II en el grupo obstétrico fue de 11 con un riesgo de mortalidad calculado del 16,6%. Pero la tasa de mortalidad (relación entre la tasa de mortalidad real y la predicha) fue baja (0,416) y significativamente menor ( $p = 0,021$ ) a la tasa de mortalidad calculada por fórmula, esperada en 1.

El estudio determinó que el resultado en las pacientes obstétricas era significativamente mejor al esperado de acuerdo al cálculo de APACHE II, determinado que múltiples factores (incluyendo la mayor atención y apego específico a estas pacientes) hacían que el uso de la escala no fuera confiable, requiriendo otro método más sensible y específico para este grupo determinado.<sup>7</sup>

En 2001 se realizó un estudio de casos y controles en el Instituto Materno Infantil de Pernambuco Brasil <sup>10</sup> desde 1992 a 1997 que incluyó un total de 2541 pacientes con preeclampsia con criterios de severidad y/ o eclampsia que se asignaron a 2 grupos, un grupo que incluyó los casos de muerte materna con un total de 20 pacientes y 80 controles sobrevivientes que fueron seleccionados al azar, se realizó un análisis ajustado de regresión logística múltiple para determinar el *odds ratio* y una estimación del riesgo relativo de muerte materna.

Los resultados dieron a conocer que las causas de muerte fueron: edema pulmonar agudo, coagulopatía intravascular diseminada, shock hemorrágico, embolia pulmonar, insuficiencia renal aguda, sepsis y tres casos de causas indeterminadas de muerte.

<b>Causa de muerte</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<i>Edema agudo de pulmón</i>	6	30,0
<i>Coagulación intravascular diseminada</i>	5	25,0
<i>Shock hemorrágico</i>	2	10,0
<i>Embolismo pulmonar</i>	2	10,0
<i>Falla renal aguda</i>	1	5,0
<i>Sepsis</i>	1	5,0
<i>Total</i>	20	100

**Tabla 1 Causas de muerte en pacientes con preeclampsia/ eclampsia, Instituto Materno infantil de Pernambuco (IMIP), 1992 a 1997<sup>10</sup>**

Los principales factores de riesgo para mortalidad fueron: edad mayor a 25 años, multiparidad, edad gestacional menor de 32 semanas, falta de atención prenatal, presión diastólica mayor a 110 mmHg, convulsiones, hipertensión arterial sistémica crónica, síndrome de HELLP, edema pulmonar, desprendimiento de placenta normoinserta, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda.<sup>10</sup>

En 2011 se llevó a cabo el estudio PIERS (*Preeclampsia Integrated Estimate of RiSk*)<sup>8</sup> un estudio prospectivo multicéntrico que incluyó mujeres ingresadas con diagnóstico de preeclampsia a hospitales de tercer nivel en Canadá, Gran Bretaña, Australia y Nueva Zelanda para diseñar y posteriormente validar una escala de detección y predicción de riesgo para mortalidad y complicaciones graves de preeclampsia durante el embarazo en paciente con preeclampsia con criterios de severidad. Con sus primeros resultados publicados en 2011 y un total de 2023 casos analizados (1935 casos utilizados para la casuística), se presentó una escala de riesgo (tras el análisis de 54 variables independientes para determinar aquellas con más sensibilidad y correlación directa), con un total de 6 variables (edad gestacional, disnea o dolor precordial, saturación de oxígeno, conteo plaquetario, creatinina, TGO); la escala reportó en 2018 una especificidad de hasta 98% sin embargo una sensibilidad total menor a 41% tomando como resultado adverso los siguientes criterios:

- Muerte materna
- SNC: eclampsia, escala de coma de Glasgow <13, EVC o déficit neurológico isquémico reversible, EVC transitorio, desprendimiento de retina o ceguera cortical, encefalopatía posteriormente reversible
- Cardiorrespiratorio: soporte inotrópico positivo, infusión de una tercera droga parenteral antihipertensiva, IAM, SpO<sub>2</sub><90, requerimiento de FiO<sub>2</sub>>50%, intubación (sin contar las requeridas para cesárea), edema pulmonar.
- Hematológicas: transfusión de cualquier producto sanguíneo, conteo plaquetario <50x10<sup>3</sup> antes de cualquier transfusión.
- Hepáticos: disfunción, ruptura o hematoma.
- Renal: insuficiencia renal aguda (Creatinina sérica mayor a 150mmol/L sin enfermedad renal previa), falla renal aguda (Creatinina mayor a 200mmol/L), diálisis.
- Abruption placentario.
- Otros eventos adversos: ascitis severa, parálisis de Bell.

Estos ocurrieron en un total del 13% de todas las pacientes muestreadas desde ingreso hasta puerperio. Del total 5% lo desarrollaron durante las primeras 48hrs, y el 10% durante los primeros 7 días, esta variabilidad no cambio las variables o requirió ajustes al modelo matemático.<sup>8</sup>

Derivado de los resultados obtenidos del estudio fullPIERS en 2011 la Dra. Kozic y cols<sup>11</sup> proponen el análisis del funcionamiento hepático como una forma de evaluación de riesgo de mala evolución en las gestantes con preeclampsia con criterios de severidad. Publicaron los resultados de un estudio retrospectivo donde analizaron casos de 2008 mujeres preeclámpicas con al menos una prueba de función hepática realizada durante las primeras 48hrs de estancia hospitalaria. Las variables evaluadas fueron las concentraciones séricas de aspartatoaminotransferasa (AST), alaninaaminotransferasa (ALT), lactato deshidrogenasa (LDH), albúmina, bilirrubina total e INR. Los parámetros investigados fueron mediciones únicas de una o varios de estos parámetros; en caso de mediciones seriadas, se efectuó un análisis evolutivo. La asociación de estos parámetros con el riesgo de resultados adversos se evaluó mediante un análisis de regresión logística de área bajo la curva (AUC) y curva ROC. Las variables utilizadas



TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

como resultado obstétrico adverso fueron las propuestas por el estudio PIERS original.

De las 2008 mujeres estudiadas, 1056 (53%) tuvieron al menos un resultado alterado de alguna de las variables. La probabilidad de tener un resultado adverso fue mayor en mujeres con cualquier prueba de función hepática anormal que en mujeres con resultados normales. Dividiendo en cuartiles los resultados de ingreso, en el último cuartil la TGO presentó un RR de hasta 5.5, TGP RR 6.1 y DHL hasta 8.2 con respecto a las pacientes normotensas. No se observó asociación a riesgo entre el deterioro evolutivo de las variables y resultado materno adverso. <sup>11</sup>

En 2014 se reportaron los resultados de un trabajo tesis realizado en el Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM) <sup>12</sup>, donde se buscó la creación de una escala de predicción de riesgo para un mal resultado obstétrico en gestantes complicadas con preeclampsia con criterios de severidad.

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo de casos y controles entre el 1 de enero de 2012 y el 31 de marzo de 2013 que incluyó 345 expedientes de pacientes con diagnóstico de preeclampsia, se subdividieron en un grupo de 115 pacientes con complicaciones derivadas de la preeclampsia y 230 pacientes que no tuvieron complicaciones asociadas a preeclampsia. Se propusieron doce variables por un comité de expertos que pudieron considerarse capaces de predecir complicaciones de preeclampsia:

- Edad materna menor a 20 años.
- Edad gestacional a la que se realizó el diagnóstico de preeclampsia.
- Cefalea.
- Disnea.
- Oliguria.
- Trombocitopenia.
- Volumen plaquetario medio.
- Índice normalizado internacional (INR).
- Creatinina sérica.
- Ácido úrico.
- Transaminasa glutámica oxalacética
- Deshidrogenasa láctica.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Se construyó una escala de riesgo con estas variables y a cada una se asignó una puntuación arbitraria de 0, 1, 2 para suma de puntuación total máxima de 11. Se calculó a cada unidad de puntuación un valor de sensibilidad y especificidad con un IC del 95%. pero la sensibilidad se reduce al 70% o menos.

Se concluye que la puntuación  $\geq$  5 se asocian con mejor especificidad y VPP, pero la sensibilidad es de 70% con lo que se dejarían de detectar un 30% de paciente con riesgo de complicaciones graves derivadas de preeclampsia. La escala propuesta en este trabajo resulta de poca utilidad.<sup>12</sup>

En 2016 se publica un nuevo estudio por el mismo grupo de trabajo<sup>9</sup> reportando los resultados obtenidos de un proceso de validación externa donde se aplicó el modelo integrado de las variables de mayor utilidad, mediante una calculadora de riesgo para determinar la probabilidad de mal desenlace del embarazo. Se incluyeron las siguientes variables: edad gestacional al momento del diagnóstico, disnea / dolor precordial, SpO<sub>2</sub> (usar 97% en caso de desconocer valor), plaquetas, creatinina, relación TGO/TGP.

Siendo este un estudio prospectivo, se cuenta con la gran debilidad que para el cálculo de la ecuación de riesgo se eligieron en el proceso de evaluación de cada variable, los valores más anormales dentro de las primeras 48hrs de estancia intrahospitalaria. La variable de SpO<sub>2</sub> es discutible en su inclusión ya que se integró en el cálculo de riesgo incluso en situaciones en las que no se contó con su determinación; en cuyo caso se asignó un valor arbitrario de 97% para no omitir ninguna de las variables consideradas en el estudio. Actualmente este estudio solo ha sido validado en países desarrollados, sin embargo, es discutible el proceso de selección de variables incluidas en el cálculo por el hecho de seleccionar el resultado más alterado dentro de las 48hrs de observación sin tomar en cuenta el momento de obtención. Además, que la limitación de una falta de análisis independiente para cada variable impide la obtención de un cálculo de riesgo cuando no se cuenta con alguna de ellas. Al momento actual la escala no ha sido aprobada por ninguna de las sociedades médicas dentro de la práctica diaria en la evaluación de la gestante con preeclampsia con criterios de severidad.<sup>9</sup>

En 2016 la Dra. Helen M Ryan y cols<sup>13</sup> publicó una revisión sistemática para evaluar el rendimiento del APACHE II score en pacientes obstétricas en estado

crítico en países de bajos, medianos y altos ingresos per cápita durante el período de 1985 a 2015. Se incluyeron veinticinco estudios, dos de estos prospectivos.

Diez estudios fueron de países de alto ingreso per cápita, y 15 eran de países de bajos y medianos ingresos. La duración promedio de cada estudio fue de 6 años y el tamaño de muestra promedio de 124 mujeres.

Encontraron que el ingreso a UCI en la población obstétrica ocurrió en el 0.48% de los casos. El 1.49% de las admisiones totales a UCI del cual un 39.5% se asoció a desordenes hipertensivos del embarazo. Un 25% de las pacientes fue admitido durante el embarazo, 75% de estos por una indicación obstétrica con una estancia promedio de tres días.

El promedio del puntaje APACHE II fue de 10.9, con una mortalidad predictiva por APACHE II promedio de 16.6%.

La mortalidad observada fue 4.6%, y la mediana estandarizada de mortalidad fue de 0.36 (rango intercuartil 0.23 a 0.73). La tasa de mortalidad fue <0.9 en 24 de 25 estudios.

Se llegó a la conclusión de que el puntaje APACHE II constantemente sobreestima riesgos de mortalidad para pacientes obstétricas que reciben cuidado crítico y que existe una necesidad para un modelo de predicción de resultados específico del embarazo.<sup>13</sup>

En 2016 el Dr. Weilin Mao y cols <sup>(23)</sup> propuso la utilización del APRI que es el cociente de la relación entre AAT y el índice plaquetario como un predictor de riesgo de muerte por falla hepática en pacientes con hepatitis B y C o cirrosis hepática alcohólica.

Se compararon un total de 193 pacientes hospitalizados con infección crónica por VHB (cirrosis, n 1/4100; no cirrosis, n 1/493) y 88 sujetos sanos fueron retrospectivamente estudiados para esta revisión Todos los pacientes fueron seguidos durante 4 meses.

La mortalidad que ocurrió dentro de los 90 días de la estadía en el hospital se comparó entre pacientes con diferentes APRI. El valor predictivo de APRI fue evaluado por una ecuación de regresión univariante y multivariante incorporada en un Cox proporcional modelo de riesgos.

## MARCO CIENTÍFICO Y CONCEPTUAL

Las enfermedades hipertensivas del embarazo se definen como una gama de enfermedades o procesos en el embarazo que tienen en común la existencia del signo de la hipertensión durante el embarazo. Estas se clasifican en 4 categorías según la clasificación del Colegio Americano De Ginecología y Obstetricia desde 1972 de la siguiente manera<sup>15</sup>:

- **Hipertensión crónica:** coexistencia de hipertensión de novo antes de la semana 20, al igual que si tiene el antecedente de hipertensión preexistente antes del embarazo
- **Hipertensión arterial crónica con Preeclampsia sobre agregada:** paciente con hipertensión crónica que presenta descompensación de las cifras tensionales o incremento de proteinuria después de la semana 20 de gestación.
- **Hipertensión gestacional:** presión arterial sistólica mayor o igual a 140mmHg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 90mmHg en una mujer previamente normotensa, después de la semana 20 de gestación, en dos tomas separadas por un intervalo de 4 o 6 hr entre una y otra con ausencia de proteinuria.
- **Preeclampsia:** se define como la presencia de hipertensión gestacional asociada a proteinuria significativa (>300mg en 24hrs) después de la semana 20 de gestación.

Así mismo la preeclampsia se clasifica de acuerdo a su gravedad en con o sin criterios de severidad de acuerdo a los siguientes parámetros (ACOG2018)<sup>15</sup>:

1. Presión sistólica de 160mmHg o mayor. O presión diastólica de 110mmHg o mayor en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia mientras la paciente se encuentra en reposo (a menos que la terapia antihipertensiva sea iniciada antes de este momento).
2. Trombocitopenia (conteo plaquetario menor a 100000/mcL).
3. Función hepática alterada, indicada como la elevación anormal de enzimas hepáticas (el doble de concentración normal) dolor persistente del cuadrante superior o dolor epigástrico no responsivo a la medicación y que no se asocie a otros diagnósticos.

4. Insuficiencia renal progresiva (elevación de la creatinina sérica mayor a 1.1mg/dl o el doble de la basal en ausencia de otra enfermedad renal).
5. Edema pulmonar.
6. Aparición de alteraciones visuales o cerebrales *de novo*.

### **Definición de preeclampsia con criterios de severidad**

Se define a la preeclampsia como un síndrome complejo de origen multifactorial caracterizado por hipertensión arterial sistémica durante la gestación (usualmente por encima de las 20sdg) que se asocia a una lesión a órgano blanco y que es una condición propia y única del ser humano.<sup>15</sup>

Al ser un síndrome de etiología desconocida e imprecisa, se han realizado múltiples estudios para analizar su aun no completamente esclarecida causa, así como los factores de riesgo que influyen en la misma.

### **FACTORES DE RIESGO**

Actualmente se han detectado múltiples condiciones de salud y conductas de riesgo que se cree predisponen a la preeclampsia.

<b>FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA</b>	
<b>CONDICIÓN</b>	<b>RIESGO RELATIVO</b>
<b>Nuliparidad</b>	2.91
<b>Edad &gt; 40 años nulípara</b>	1.68
<b>Edad &gt;40 años múltipara</b>	1.96
<b>Historia familiar de preeclampsia (madre/ hermana)</b>	2.9
<b>Antecedente de preeclampsia en embarazo menor a 34sdg</b>	7.19
<b>Embarazo múltiple</b>	2.9
<b>Periodo intergenésico mayor a 10 años</b>	1.12
<b>Primi-paternidad</b>	2.91
<b>IMC &gt;30kg/m2</b>	2.47
<b>Enfermedades preexistentes como diabetes, nefropatías, hipertensión</b>	3.6
<b>Enfermedades autoinmunes (Lupus eritematoso sistémico, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos)</b>	9.72
<b>Historia familiar o inicio temprano de enfermedad cardiovascular</b>	2-3
<b>Diabetes pre gestacional</b>	3.56
<b>Presión arterial sistólica &gt;130mmHg antes de las 20sdg</b>	2.4
<b>Presión arterial diastólica &gt; 80mmHg antes de las 20sdg</b>	1.4

Tabla 2.- MAGEE L.L *Clinical Practice Guideline Diagnosis, evaluation and Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy 2014*<sup>16</sup>

Las mujeres con alto riesgo incluyen aquellas con hipertensión preexistente, enfermedad renal crónica, diabéticas insulino dependientes y mujeres con antecedente de preeclampsia de inicio temprano. La administración de ASA durante el embarazo a dosis bajas sin embargo se asocia con una disminución de la incidencia de hasta un 15%.<sup>15</sup>

La preeclampsia es más común en mujeres primigestas y su riesgo aumenta cuanto mayor es el intervalo entre embarazos. Pacientes mayores de 40 años presentan un riesgo aumentado (riesgo relativo [RR]: 1.96, Intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,34-2,87), al igual que el antecedente de preeclampsia (RR: 7,19, IC 95%: 5,85-8,83), la obesidad pregestacional (RR: 2,47, IC 95%: 1,66-3,67), y las mujeres participes de una gesta con óvulos de donantes, donación de embriones, o inseminación de donante.<sup>17</sup>

Otros factores de riesgo registrados incluyen la diabetes (RR: 3,56, IC 95%: 2,54 a 4,99), hipertensión preexistente (RR: 1,38, IC 95%: 1,01-1,87), antecedentes familiares de preeclampsia (RR: 2.90, IC 95%: 1.70-4.93) y condiciones médicas como el síndrome antifosfolípido (RR: 9.72, IC 95%: 4.34-21.75).<sup>17,18</sup>

La preeclampsia es en sí misma un factor de riesgo tanto temprano como tardío para complicaciones que afecten al binomio. La preeclampsia puede complicarse con crisis convulsivas (eclampsia; 2-3 vs 40-90 casos /10,000 nacimientos en Europa y países en desarrollo, respectivamente), edema pulmonar, desprendimiento placentario (1% -4%), oligohidramnios y restricción del crecimiento fetal (hasta 30%).<sup>17</sup>

Los efectos a largo plazo en la descendencia incluyen un mayor riesgo de accidente cerebrovascular e hipertensión. Además, las mujeres con preeclampsia tienen un riesgo 3,7 veces mayor de desarrollar hipertensión crónica, 2.2 veces mayor riesgo de enfermedad coronaria, y hasta 1.8 veces más riesgo de presentar un accidente cerebrovascular.<sup>17,18</sup>

Las anomalías en el desarrollo de la vasculatura placentaria al principio del embarazo pueden provocar una deficiente perfusión periférica / hipoxia / isquemia placentaria, lo que conduce a la liberación de factores antiangiogénicos en la circulación materna que alteran la función endotelial sistémica materna y causan hipertensión y otras manifestaciones de la enfermedad (hematológicas, disfunción neurológica, cardíaca, pulmonar, renal y hepática). Sin embargo, el desencadenante del desarrollo anormal de la placenta y la posterior cascada de eventos permanecen desconocidos.<sup>17</sup>

**DISFUNCIÓN ENDOTELIAL SISTÉMICA:** Todas las características clínicas de la preeclampsia se pueden explicar como respuestas clínicas a la disfunción endotelial generalizada. Como ejemplo, la hipertensión resulta del control endotelial

alterado del tono vascular, la proteinuria y el edema son causados por una mayor permeabilidad vascular, y la coagulopatía es el resultado de la expresión endotelial anormal de procoagulantes. Dolor de cabeza, convulsiones, síntomas visuales, dolor epigástrico y restricción del crecimiento fetal son las secuelas de la disfunción endotelial en la vasculatura de los órganos diana, como el cerebro, el hígado, el riñón y la placenta.

La relación entre la enfermedad vascular preexistente y la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia puede deberse al daño preexistente de las células endoteliales. El daño endotelial preexistente también puede explicar por qué las mujeres que desarrollan preeclampsia también tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular más adelante en la vida. Las mujeres con antecedentes de preeclampsia también tienen un mayor riesgo de enfermedad renal en etapa terminal.

**Factores sFlt-1, VEGF, PlGF:** la placentación de mamíferos requiere una angiogénesis extensa para el establecimiento de una red vascular adecuada para suministrar oxígeno y nutrientes al feto. Una variedad de factores proangiogénicos (VEGF, PlGF) y antiangiogénicos (sFlt-1) son elaborados por la placenta en desarrollo, y el equilibrio entre estos factores es importante para el desarrollo placentario normal. El aumento de la producción de factores antiangiogénicos altera este equilibrio y da como resultado la disfunción endotelial sistémica característica de la preeclampsia.

La tirosina quinasa 1 similar a FMS (factor estimulante de colonias-1 asociado a membranas) soluble (sFlt-1 o sVEGFR-1) es un antagonista circulante natural del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). La VEGF es un mitógeno endotelial específico que tiene un papel clave en la promoción de la angiogénesis. Sus funciones están mediadas principalmente por la interacción con dos receptores de tirosincinasas de alta afinidad, VEGFR-1 (receptor de VEGF-1 o tirosina quinasa-1 similar a fms-1 [Flt-1]) y VEGFR-2 (región de dominio de inserción de quinasa [KDR] / Flk-1), que se expresan selectivamente en la superficie de la célula endotelial vascular. VEGFR-1 tiene dos isoformas: una isoforma transmembranosa y una isoforma soluble (sFlt-1 o sVEGFR-1). El factor de crecimiento placentario (PlGF) es otro miembro de la familia VEGF que se produce predominantemente en la placenta. También se une al receptor VEGFR-1.

La sFlt-1 antagoniza la actividad biológica proangiogénica de VEGF circulante y PlGF uniéndose a ellos y evitando su interacción con sus receptores endógenos. El aumento de la expresión placentaria y la secreción de sFlt-1 parecen jugar un papel central en la patogénesis de la preeclampsia.

Endoglina soluble: es probable que los factores sinérgicos elaborados por la placenta aparte de sFlt-1 también desempeñen un papel en la patogénesis de la disfunción endotelial generalizada observada en la preeclampsia.

La endoglina es un correceptor para transformar el factor de crecimiento (TGF) –beta, el cual está altamente expresado en las membranas celulares del endotelio vascular y el sincitiotrofoblasto. Una nueva forma soluble derivada de placenta, conocida como endoglina soluble (sEng), es una proteína antiangiogénica que parece ser otro mediador importante de la preeclampsia.

Aunque se desconoce la relación precisa entre sEng y sFlt-1, parece que tanto sEng como sFlt-1 contribuyen a la patogénesis del síndrome de la madre a través de mecanismos separados.<sup>17</sup>

## **COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA**

### **Complicaciones graves del embarazo con preeclampsia con criterios de severidad o Morbilidad Materna Extrema**

La morbilidad materna extrema es un episodio que amenaza potencialmente la vida de la mujer, pero que sobrevivió a una complicación ocurrida durante el embarazo, parto o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo.<sup>19</sup>

### **Síndrome de HELLP**

La hemólisis, pruebas de función hepática anormales y la trombocitopenia han sido reconocidos como complicaciones de la preeclampsia y eclampsia por muchos años. Se calcula que el síndrome de HELLP ocurre en 0.1-0.6% de todos los embarazos y de 4 a 12% de los pacientes con preeclampsia y del total de estos casos de un 15-30% ocurren entre la semana 27 de gestación y el puerperio inmediato<sup>20</sup>. El término Síndrome de HELLP es un acrónimo para la siguiente presentación:



## ***Hemolisis, Elevación de enzimas hepáticas (Liver) y trombocitopenia (Low Platelet count).***

### **Fisiopatología del síndrome de HELLP**

El HELLP es un síndrome caracterizado por la trombocitopenia, anemia hemolítica y la disfunción hepática que se cree resulta de activación micro vascular endotelial y lesión celular. Su fisiopatología aún no es clara. Se teoriza que siendo el HELLP una variante de la preeclampsia su fisiopatología tiene que surgir de una fuente común. En la preeclampsia, una remodelación vascular placentaria defectuosa durante las semanas 16-22 del embarazo en la segunda ola de invasión trofoblástica en la decidua, resulta en una perfusión placentaria inadecuada. La placenta hipóxica, entonces, libera múltiples factores placentarios tales como el receptor-1 de factor de crecimiento vascular soluble (sVEGFR-1), el cual se une a factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y factor de crecimiento placentario (PGF), causando disfunción endotelial y placentaria al prevenir la unión de estos a receptores celulares endoteliales. El resultado es hipertensión, proteinuria y el aumento de activación y agregación plaquetaria.<sup>21</sup>

Posteriormente, la activación de la cascada de coagulación causa el consumo de plaquetas debido a adhesión a endotelio activado y dañado, en adicional a hemolisis microangiopática causada por el cizallamiento de eritrocitos mientras atraviesan capilares cargados con depósitos de fibrina-plaquetas. La lesión microvascular multiorgánica y la necrosis hepática causan una disfunción hepática la cual contribuye al desarrollo del HELLP.<sup>22</sup>

Otra hipótesis propone un rechazo materno inmune agudo causado a células maternas inmunocompetentes que se ponen en contacto con un feto genéticamente diferente, alterando el balance inmune materno-fetal y causando disfunción endotelial, activación y agregación plaquetaria, con hipertensión arterial.<sup>23</sup>

Otras teorías incluyen errores innatos del metabolismo oxidativo de ácidos grasos secundarios a mutaciones de genes de larga y media cadena, los cuales causan daño hepático secundario a insuficiente oxidación mitocondrial de ácidos grasos requeridos para cetogénesis.<sup>24</sup>

Otra teoría sugiere una condición inflamatoria aguda hepática condicionada por la placenta a la cual se añade la disfunción del sistema del complemento debido a excesiva activación o regulación anormal por lesión endotelial ha sido propuesta como un mecanismo de daño en vasos hepáticos en HELLP.<sup>25</sup>

Aunque varias hipótesis han sido propuestas para definir la fisiopatología del síndrome de HELLP, su trasfondo permanece un misterio al día de hoy.

El desarrollo del síndrome de HELLP puede ocurrir anteparto o postparto, es usualmente progresivo y en ocasiones con un deterioro repentino de la condición materna y fetal. Debido a que la presencia de este síndrome ha sido asociada con un incremento en las tasas de morbilidad materna muchos autores determinan que es una indicación para una interrupción inmediata del embarazo. Un consenso de opinión de expertos indica que, si el síndrome se desarrolla después de las 34sdg o antes si aparece un síndrome de coagulación intravascular diseminada, infarto hepático o hemorragia, falla renal, edema pulmonar, sospecha de abrupcio placentario o un estado fetal no tranquilizador se proceda a la terminación del embarazo. Debido a que el manejo de pacientes con síndrome de HELLP requiere de la disponibilidad de unidades de terapia intensiva neonatal y materna, así como personal experto, las pacientes con síndrome de HELLP lejos del término deben recibir manejo en un centro de tercer nivel. En 1990 en Mississippi el Dr. Martin y cols desarrollaron un sistema de clasificación basado en el nivel de alteración de la función hepática y plaquetaria de la siguiente manera:

	<b>CLASE I</b> Cuenta de plaquetas $\leq 50000/\text{MM}^3$ AST o ALT $\geq 70$ UI/L DHL $\geq 600$ UI/L
CLASE II	Cuenta de plaquetas $\leq 100000/\text{mm}^3$ AST o ALT $\geq 70$ UI/L DHL $\geq 600$ UI/L
CLASE III	Cuenta de plaquetas $\leq 150000/\text{mm}^3$ AST o ALT $\geq 40$ UI/L DHL $\geq 600$ UI/L

Tabla 3. Clasificación de Mississippi para Síndrome de HELLP <sup>15</sup>

Se desarrollaron en 2004 por Sibai y cols<sup>15</sup> las siguientes especificaciones (actualmente aceptados en los lineamientos de la secretaria de salud), para un diagnóstico de síndrome de HELLP, puntualizando se requiere la hemolisis diagnóstica con una bilirrubina total por encima de 1,2mg/dl o la presencia de equinocitos, y para considerarse “completo” los siguientes 3 criterios:

1. Trombocitopenia menor a  $100000/\text{mm}^3$
2. AST/ALT  $> 70$ UI/L
3. DHL  $> 500$ UI/L<sup>15</sup>

## **Eclampsia**

La eclampsia se refiere a la aparición de crisis convulsivas o alteración del estado de alerta en pacientes embarazadas asociada a la presencia de una enfermedad hipertensiva del embarazo; se considera una importante causa de morbimortalidad en la paciente embarazada y actualmente se calcula que alrededor de entre 5.9 y 8 por cada 10000 embarazadas presentaran este evento, del cual 70% ocurrirá durante el embarazo, 16 durante el trabajo de parto y hasta un 14% en el puerperio inmediato.<sup>26</sup>

## **Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta**

El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) o «abruptio placentae» se define como la separación parcial o completa de una placenta normalmente adherida antes del parto o después de la semana 20 del embarazo. Ocurre en el 0.5-2% de todos los nacimientos, y de estos, el 50% de los casos se acompaña de embarazos con síndrome hipertensivo.<sup>27</sup>

Se considera actualmente que la preeclampsia y el desprendimiento de placenta normoinserta, así como la restricción del crecimiento intrauterino comparten un mismo mecanismo fisiopatológico: la isquemia uteroplacentaria. Se ha calculado que en las pacientes preeclámpicas se tiene una incidencia de 2 a 3 veces mayor, con una incidencia de 0.7 a 2%.<sup>28</sup>

## **Hemorragia obstétrica**

No existe una definición universal de la hemorragia obstétrica, porque no se ha establecido claramente lo que constituye una pérdida sanguínea excesiva. Las guías mexicanas actualmente la consideran como:

La pérdida de volumen sanguíneo a una velocidad superior a 150 ml/min (lo cual en 20 minutos causaría la pérdida del 50% del volumen), que puede presentarse durante el estado grávido o puerperal y que supera los 500 ml en el postparto o 1000 ml para el caso de cesárea <sup>29</sup>

## **Criterios diagnósticos <sup>30</sup>**

- Pérdida mayor al 25% de la volemia. (50% de la volemia en 3 horas)
- Descenso del hematocrito 10 o más puntos

- TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS
- Pérdida aproximada de 150 ml/ minuto en 20 minutos
  - Descenso de la hemoglobina 4 gr/dl
  - Cambios hemodinámicos que desencadena presencia de síntomas: debilidad, vértigo, síncope y /o signos como hipotensión, taquicardia u oliguria. Estos datos están presentes cuando la paciente ha perdido una cantidad importante de sangre <sup>31,32</sup>

La incidencia de hemorragia obstétrica en Países Bajos/Holanda (y que se considera para efectos estadísticos la incidencia en países desarrollados) es de alrededor de 4.5/100000 embarazos normales, con una incidencia hasta 1.75 veces mayor en pacientes con preeclampsia. <sup>33</sup>

### **Síndrome Coronario Agudo/ Infarto Agudo al Miocardio**

La “Cuarta definición universal de infarto miocárdico” del *Journal of the American College of Cardiology* de 2018, define al infarto agudo al miocardio como la muerte de células miocárdicas debido a isquemia y que denota la presencia de lesión miocárdica aguda por biomarcadores cardiacos en presencia de clínica compatible con el cuadro. <sup>34</sup>

El infarto agudo al miocardio es una causa mayor de morbimortalidad para la paciente embarazada y puérpera. Basados en 17 estudios retrospectivos su incidencia en Reino Unido, Canadá, Australia, Nueva Zelanda y los territorios anexados al imperio británico ronda en 3.34/100000 embarazos; con una mortalidad de 0.20/100000 una tasa de mortalidad por caso de hasta 5.03%.<sup>35</sup>

El embarazo se considera como una prueba de estrés cardiaco, la cual puede desenmascarar patología cardiovascular subyacente a través de sus progresivos cambios hemodinámicos, ello puede dar lugar a descompensación clínica y a una enfermedad que pone potencialmente en riesgo la vida de la paciente.<sup>36</sup>

### **Tromboembolismo pulmonar**

Embolismo pulmonar agudo es una forma de tromboembolismo venoso que es común, y en algunos casos fatal, suele referirse a la obstrucción de la arteria pulmonar o alguna de sus ramas por material (e.g. trombo, tumor, aire o grasa) que se originó en algún otro lugar del cuerpo. <sup>37</sup>

El tromboembolismo pulmonar asociado al embarazo se mantiene como una causa principal de mortalidad materna en el mundo desarrollado. En un análisis retrospectivo realizado en 2015 por Simcox y cols en Reino Unido e Irlanda se reportó una incidencia de 1.08/100000 embarazos (alrededor de 10 veces más que en la población general).<sup>38</sup>

En el análisis retrospectivo del Dr Min Youg-Lee en Kwandong, Corea del Sur, 2014, se observó que, en cohortes superiores a 8 años, se observa que en la incidencia total de tromboembolismo pulmonar se asocia hasta en un 15.4% la presencia de preeclampsia siendo un factor importante de riesgo para el desarrollo de la misma.<sup>39</sup>

### **Edema pulmonar agudo**

El edema agudo de pulmón es una complicación rara y potencialmente fatal durante el embarazo. Es un proceso caracterizado por una acumulación excesiva de líquidos en el intersticio pulmonar y los espacios alveolares, que evita la difusión tanto de oxígeno como de dióxido de carbono.<sup>40</sup>

El edema pulmonar agudo durante el embarazo o en el período postparto tiene una incidencia reportada de 0,08% en estudios retrospectivos del Dr Sullivan en 2015<sup>41</sup>, sin embargo, pese a su baja incidencia se considera contribuyente a una desproporcional morbimortalidad. Se han identificado múltiples factores predisponentes en mujeres que desarrollan edema pulmonar en el embarazo, las más comunes: enfermedad cardíaca preexistente (25.5%), uso de tocolíticos (25.5%), sobrecarga iatrogénica de fluidos (21.5%) y preeclampsia (18%).<sup>41</sup>

### **Enfermedad renal aguda**

Se define como la pérdida inesperada de la función renal como consecuencia de una agresión aguda y que tiene como consecuencia la retención de productos nitrogenados (urea, creatinina) y/o una disminución del flujo urinario.<sup>42</sup>

Tiene una incidencia en los últimos 15 años en países desarrollados como Canadá de alrededor de 1/10000 embarazos, sin embargo, en países en desarrollo las enfermedades maternas corresponden al 15-25% de todas las enfermedades renales agudas. Se considera que la principal causa (59% de los casos) es el aborto séptico, y en segundo lugar el complejo preeclampsia/HELLP hasta en un 16%.<sup>43</sup>

## DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD Y CONDICIONES ADVERSAS <sup>15</sup>

El diagnóstico de severidad se basa en corroborar la presencia de criterios específicos, así como condiciones adversas aunadas a este diagnóstico:

Condición	Definición
<b>Hipertensión arterial</b>	Presión sistólica >140 y/o >90mmHg depresión diastólica
<b>Asociada a Proteinuria</b>	Mayor o igual de 300mg de proteínas en orina de 24hrs o presencia de 1+ en tira reactiva en una muestra tomada al azar o relación proteína >0.3
<b>En ausencia de proteinuria: presencia de condiciones adversas</b>	
<b>Trombocitopenia</b>	100mil plaquetas / microlitro
<b>Creatinina</b>	>1.1mg/dl en ausencia de enfermedad renal
<b>Alteraciones hepáticas</b>	Al doble de la concentración normal
<b>Edema agudo pulmonar</b>	

Tabla 4. Criterios de Preeclampsia con criterios de severidad CENETEC Guías <sup>15</sup>

Se ha notado así mismo que las siguientes condiciones están directamente asociadas con el patrón de gravedad que esta puede tener y se consideran complicaciones directas de la patología endotelial basal en la preeclampsia<sup>3</sup>:

### CONDICIONES ADVERSAS ASOCIADAS A PREECLAMPSIA

ÓRGANO O SISTEMA AFECTADO	COMPLICACIONES SEVERAS
<b>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL</b>	>160 de presión sistólica y/o >110mmHg de presión diastólica en dos ocasiones con al menos 15 minutos de diferencia en el mismo brazo, con la paciente en reposo y sin uso de antihipertensivos previos Eclampsia Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible Ceguera cortical Desprendimiento de retina Glasgow <13 Accidente vascular cerebral Ataque isquémico transitorio Déficit neurológico reversible <48hrs

<b>CARDIORRESPIRATORIO</b>	Hipertensión severa no controlada (Utilizando 3 agentes antihipertensivos) Saturación de oxígeno <90%, necesidad de oxígeno suplementario para mantener >50% por 1 hr, intubación Edema agudo pulmonar Soporte inotrópico positivo Isquemia miocárdica o infarto
<b>HEMATOLÓGICO</b>	Conteo plaquetario <50000 Necesidad de transfusión de cualquier producto sanguíneo
<b>RENAL</b>	Lesión renal aguda (creatinina >1.1ml/dL o al doble de la concentración sérica de creatinina) Indicación de diálisis
<b>HEPÁTICO</b>	Disfunción hepática (INR >2 en ausencia de coagulación vascular diseminada) Elevación de deshidrogenasa láctica >600UI/ml Hematoma hepático o ruptura
<b>UNIDAD FETO PLACENTARIA</b>	Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera Onda A reversa del <i>ductus</i> venoso Muerte fetal

Tabla 5. Complicaciones Graves de la Preeclampsia severa CENETEC GUÍAS <sup>15</sup>

### VIGILANCIA DE LA PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD

Se recomienda por las guías de práctica clínicas mexicanas en su edición 2017 la toma de los siguientes paraclínicos y medidas de control y vigilancia obstétrica <sup>15</sup>:

Abordaje diagnóstico de la paciente con preeclampsia	
Datos clínicos	Datos bioquímicos
Vigilancia, monitoreo estrecho de presión arterial y datos de vasoespasmo	Biometría hemática completa
Oximetría de pulso (SpO <sub>2</sub> <97%)	Medición de funcionamiento renal (creatinina sérica, electrolitos séricos, ácido úrico)
Interrogatorio y exploración física de epigastralgia o hepatalgia, datos de vasoespasmo, nauseas	Confirmar o descartar proteinuria mediante cuantificación de proteínas en orina en 24hrs y/o cociente proteínas urinarias/ creatinina urinaria en una muestra aislada si se requiere hacer diagnóstico de una proteinuria significativa inmediata
Vigilancia cardiorrespiratoria (datos de edema agudo pulmonar)	Tiempos de coagulación, INR, fibrinógeno
	Prueba de condición fetal sin estrés USG obstétrico para evaluar crecimiento fetal y líquido amniótico si las condiciones maternas lo permiten.

Tabla 6. Abordaje diagnóstico de la paciente con preeclampsia<sup>15</sup>

## TRATAMIENTO <sup>15,44</sup>

El tratamiento estándar de la preeclampsia con criterios de severidad es el control tensional con fármacos indicados dentro del embarazo, el lograr cifras meta y la terminación del embarazo como método terapéutico definitivo, para esto se recomienda la adecuada preparación de la gestante para someterle a dicho procedimiento y la preparación del neonato para el nacimiento sobre todo en casos de productos antes del término.<sup>44</sup>

Actualmente los fármacos recomendados por nuestras guías mexicanas para el control de la enfermedad hipertensiva en el embarazo son los siguientes <sup>15</sup>:

Medicamento	Dosis	Dosis máxima	Comentarios	FDA
Alfametildopa	250-500mg VO cada 8hrs	2g/día	No hay evidencia suficiente que soporte el aumento de la dosis máxima	C
Labetalol	100-400mg VO	1,200mg/día	Algunos expertos recomiendan iniciar con una dosis 200mg	C
Nifedipino	20-60mg VO liberación prolongada cada 24hrs	120mg/día	Asegúrese que la forma correcta de nifedipino ha sido preescrita	C
Metoprolol	100-200mg VO c/8 a 12hrs	400mg/ día	No usar en asma	C
Hidralazina	25-50mg VO c6hrs	200mg/día	Efectos adversos náusea, vomito, síndrome <i>lupus like</i>	C

Tabla 7. Fármacos antihipertensivos usados en preeclampsia<sup>15</sup>

Las guías mexicanas, americanas y australianas de ginecoobstetricia recomiendan el siguiente abordaje terapéutico sistemático en pacientes con el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, estas se referencian en el siguiente apartado de marco normativo <sup>45,46</sup>

## CONCEPTOS METODOLÓGICOS

### Tabla de contingencia <sup>47</sup>

	A	No A	Total
B	a	b	a+b
No B	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	

Figura 1 Tabla de contingencia

Herramienta gráfica, tabla que consiste de dos columnas que corresponden al resultado dicotómico positivo o negativo de una variable cualitativa y en las filas una variable comparativa. Forman cuatro celdas que se designan con una



letra 'a' a la 'd', de izquierda a derecha y de arriba abajo. Cada una de estas celdas corresponde a verdadero positivo, falso positivo, falso negativo y verdadero negativo, respectivamente. Estos términos se definen como:

- Verdadero positivo: las variables son ambas positivas en el sujeto de estudio (e.g. prueba diagnóstica positiva y sujeto enfermo)
- Falso positivo: resultado comparativo negativo y variable comparativa positiva (e.g. el paciente no tiene la enfermedad, pero el resultado del test es positivo)
- Verdadero negativo: resultado y variable comparativas negativas (e.g. el paciente no tiene la enfermedad y el test es negativo)
- Falso negativo: la variable resultado es positiva y el comparativo es negativo (e.g. el paciente tiene la enfermedad, pero el resultado del test es negativo)

### **Sensibilidad ( $a/(a+c)$ )<sup>47</sup>**

Corresponde a la proporción de individuos correctamente identificados como positivos por la variable diagnóstica, es decir la proporción de verdaderos positivos correctamente identificados por el test del total de individuos según el estándar de referencia.

### **Especificidad ( $d/(b+d)$ )<sup>47</sup>**

Corresponde a la proporción de individuos correctamente identificados con ausencia de la condición por la variable diagnóstica en estudio. Es la proporción de verdaderos negativos que fueron correctamente identificados por el test, del total de individuos sin la condición de estudio según el estándar de referencia.

### **Valor Predictivo Positivo (VPP) ( $a/(a+b)$ )<sup>47</sup>**

Corresponde a la probabilidad condicional de que el individuo tenga la condición, dado que la variable resultó positiva. Es la proporción de sujetos con la variable diagnóstica positiva que efectivamente tienen la condición.

### **Valor Predictivo Negativo ( $d/(c+d)$ )** <sup>47</sup>

Corresponde a la probabilidad condicional de que el sujeto no tenga la condición, dado que la variable diagnóstica resultó negativa. Es la probabilidad de que el sujeto no tenga la condición en estudio luego de que la variable es negativa.

### **Coefficiente de correlación $R$ de Pearson** <sup>48</sup>

Este coeficiente nos informa del grado de relación entre dos variables. Si la relación es lineal perfecta,  $r$  será 1 ó -1. El coeficiente  $r$  será positivo si la relación es positiva (al aumentar  $x$  aumenta  $y$ ), y  $r$  será negativo en el caso contrario (si al aumentar  $x$ , disminuye  $y$ ). Se considerará significativo por encima de 50% (0.5).

## **MARCO NORMATIVO**

En la Norma Oficial Mexicana NOM-007- SSA-2016, para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y de la persona recién nacida con última actualización el 7 de abril de 2016, se estipula la recomendación de apoyo en las guías de práctica clínica e instancias internacionales mayores de referencia; y la búsqueda intencionada durante el control prenatal de datos sugerentes de preeclampsia y detección de factores de riesgo para desarrollo de esta durante la gestación.

ALGORITMO DE MANEJO DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA 46

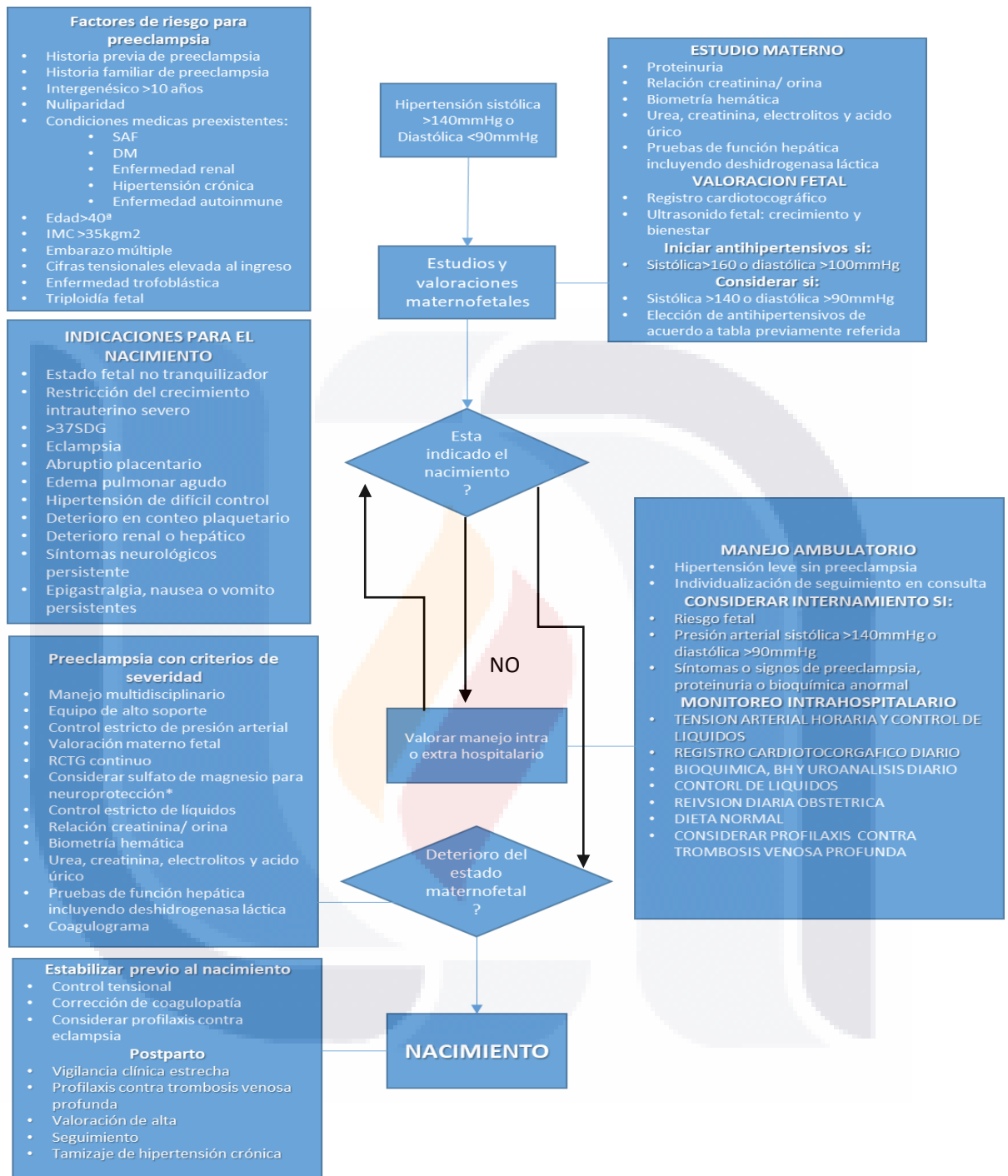


Figura 2 Algoritmo de manejo de la enfermedad hipertensiva 46

**ALGORITMO DE MANEJO DE PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD/ ECLAMPSIA <sup>45</sup>:**

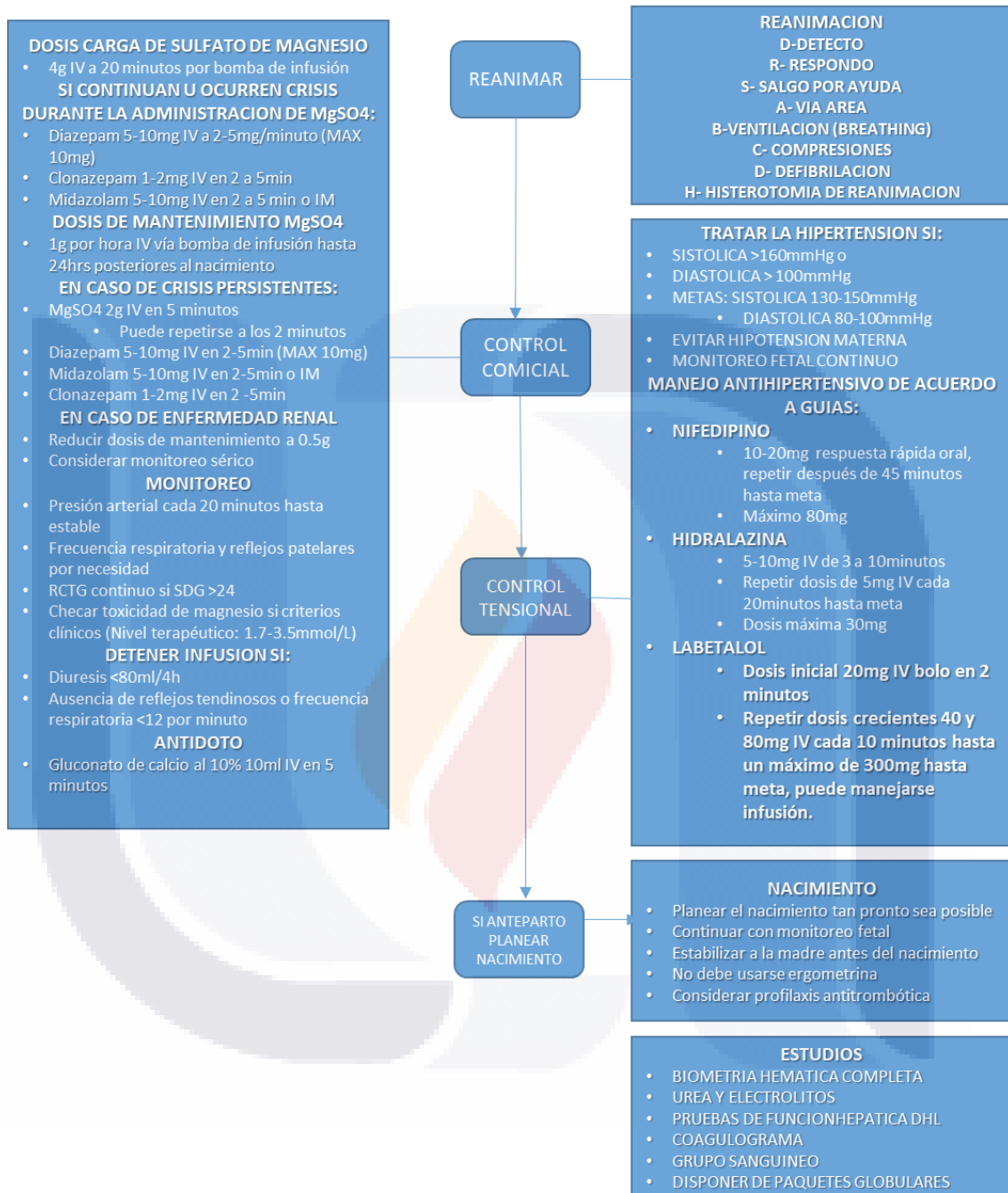


Figura 3. Algoritmo de manejo de preeclampsia con criterios de severidad/ eclampsia <sup>45</sup>

## JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad el complejo Preeclampsia/ eclampsia corresponde a aproximadamente 50000 muertes anuales mundialmente. En países desarrollados la muerte materna se reporta de 0-1.8%. La tasa de muerte materna para mujeres con preeclampsia en los Estados Unidos y Gran Bretaña varía entre 5.6 y un 11.8% y puede llegar a ser tan alta como un 14% en países en vías de desarrollo. En estos una mujer embarazada tiene hasta 7 veces mayor riesgo de desarrollar preeclampsia que en un país desarrollado, y de estos 10-25% resultaran en la muerte de la madre.<sup>49</sup>

De acuerdo a un estudio retrospectivo realizado en el año 2000 por Conde-Agudelo y cols en el *LatinAmerican Centre for Perinatology and Human Development*, Montevideo Uruguay, se determinó que la incidencia de Preeclampsia con criterios de severidad en Latinoamérica y el Caribe es similar a los países en desarrollo alrededor del mundo, presentando una cohorte retrospectiva de 878,680 embarazos en 700 hospitales; de los cuales 42,530 fueron complicados por preeclampsia y 1872 por eclampsia (4.8 y 0,2% respectivamente)<sup>50</sup>.

En México, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna en las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud. Se calcula que del 10 al 14% de la embarazadas desarrollaran algún tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo durante su vida reproductiva, sin embargo, la mortalidad asociada a esta nos dice que hasta 4000 mujeres mueren al año por complicaciones derivadas de la preeclampsia severa<sup>6</sup>.

Usualmente esto ocurre en condiciones de pobre manejo y en instituciones o locaciones en las cuales no se cuenta con el equipo y personal adecuados para el manejo de las mismas.

**Aplicabilidad.** Actualmente no existe ningún método certificado para medir el riesgo de morbilidad materna extrema o mortalidad durante la preeclampsia con criterios de severidad. Sin embargo, el hecho de validar una herramienta que permita al clínico de primer o segundo nivel prever el deterioro de una paciente con esta condición en las siguientes 6 a 72hrs permitiría generar las acciones adecuadas para realizar una estabilización y envío inmediato a unidades de tercer nivel que cuenten con un equipo disciplinario para el manejo de las mismas, ayudando a iniciar

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

un manejo temprano, eficaz y ayudando a reducir la principal causa de muerte materna en nuestro país.

En el Hospital de la Mujer de Aguascalientes se ingresan entre 180 y 200 pacientes a la terapia intensiva por año, alrededor del 90% corresponden a pacientes obstétricas.<sup>51</sup>

Durante el año de 2016 se ingresó un total de 183 pacientes a la terapia obstétrica de estas, 166 pacientes fueron pacientes obstétricas con criterios de morbilidad materna extrema, 52% fueron ingresadas con un trastorno hipertensivo asociado al embarazo, un total de 45% con una preeclampsia con criterios de severidad (n=75).<sup>51</sup>

Año con año mueren en nuestro país hasta 4000 mujeres por complicaciones potencialmente previsible derivadas de la preeclampsia/ eclampsia. Es imperativo desarrollar herramientas que nos ayuden a detectar a las pacientes en mayor riesgo de presentar morbilidad grave y mortalidad para gestionar adecuadamente el traslado a centros de competencia para su atención oportuna.<sup>49,52</sup>

Actualmente se cuenta con dos escalas en validación con este fin, sin embargo, la metodología, así como la sensibilidad y especificidad descritas de las mismas no permiten que estas sean un método fiable o reproducible en este momento para su uso sistemático.

El objetivo de este estudio es validar la capacidad predictiva de la escala diagnóstica fullPIERS para el desarrollo de morbilidad materna extrema en las pacientes en estudio; analizar múltiples variables clínicas no registradas en el algoritmo de la escala fullPIERS para determinar su capacidad predictiva individual.

## PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la validez predictiva de la escala fullPIERS y la inclusión de otras variables clínicas de acuerdo a progresión en tiempo de internamiento en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad del Hospital de la Mujer Aguascalientes?

## HIPÓTESIS

**Hipótesis Alterna Ha:** De acuerdo a progresión del tiempo de internamiento mejora la validez predictiva de la escala fullPIERS y la inclusión de otras variables clínicas maternas en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad del Hospital de la Mujer Aguascalientes

**Hipótesis Nula Ho:** De acuerdo a progresión del tiempo de internamiento no mejora la validez predictiva de la escala fullPIERS y la inclusión de otras variables clínicas maternas en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad del Hospital de la Mujer Aguascalientes

## OBJETIVOS

### Objetivo general

Identificar la validez predictiva de la escala fullPIERS y la inclusión de otras variables clínicas de acuerdo a progresión en tiempo de internamiento en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad del Hospital de la Mujer Aguascalientes

### Específicos

1. Establecer una asociación entre múltiples variables bioquímicas y biofísicas en la paciente con preeclampsia con criterios de severidad y la aparición de morbilidad materna extrema.
2. Evaluar marcadores bioquímicos a las 0 y 12 hrs y su asociación con el riesgo de morbilidad materna extrema
3. Evaluar parámetros clínicos a las 0 y 12hrs y su asociación con el riesgo de morbilidad materna extrema
4. Documentar la incidencia de Síndrome de HELLP, eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera,

hemorragia obstétrica, tromboembolia pulmonar, infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral, falla orgánica múltiple, falla renal aguda, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca, estancia mayor a 24hrs en UTIO y muerte materna en la cohorte seleccionada.

## CAPITULO II METODOLOGÍA

**Tipo de estudio:** Estudio observacional descriptivo y de evaluación de prueba diagnóstica.

### Población de estudio

Mujeres embarazadas del Hospital de la Mujer Aguascalientes con embarazo de 20 a las 42 semanas de gestación quienes se les diagnosticó con una Preeclampsia con criterios de severidad entre enero 2019 y noviembre 2019 y cumplan con todos los criterios de ingreso a estudio.

### Tamaño de muestra

Se realiza el registro del 100% de las pacientes ingresadas a nuestra institución con todos los criterios de ingreso a estudio para una n final de 30 pacientes.

### OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad
<b>Edad</b>	Años desde el nacimiento del sujeto hasta el día de ingreso al estudio	Cuantitativa discontinua	Años
<b>Edad gestacional</b>	Semanas desde la concepción del producto hasta la fecha del diagnóstico de Preeclampsia con criterios de severidad	Cuantitativa discontinua	Semanas y días
<b>Talla</b>	Longitud de cráneo a pies del sujeto de estudio	Cuantitativa continua	cm
<b>Peso</b>	Masa cuantitativa del sujeto en estudio	Cuantitativa continua	gr
<b>IMC</b>	Relación de peso entre la altura al cuadrado, índice de medición de obesidad	Cualitativa ordinal	Clasificación SEEDO



<b>Orden fetal</b>	Número de productos en esta gestación	Cuantitativa discontinua	Unidad
<b>Gestas</b>	Número de embarazos al momento del diagnostico	Cuantitativa discontinua	Unidad
<b>Tensión arterial de ingreso</b>	Cantidad de presión que se ejerce en las paredes de las arterias al desplazarse la sangre por ellas	Cuantitativa discontinua	mmHg
<b>Peso del producto</b>	Masa en gramos cuantificada del producto de la gestación al nacimiento	Cuantitativa continua	gr
<b>Sexo del producto</b>	Genero biológico al que pertenece el producto de la gestación	Cualitativa nominal	Nominal femenino/ masculino
<b>Vía de interrupción</b>	Vía por la cual se obtuvo el producto a la interrupción del embarazo	Cualitativa nominal	Nominal Parto/ cesárea
<b>Días de internamiento</b>	Días que dure su estancia hospitalaria desde el ingreso hasta el alta	Cuantitativa discontinua	Días
<b>Tensión arterial/ promedio</b>	Sumatoria del total de cifras tensionales horarias tomadas del sujeto en estudio durante sus primeras 12hrs de internamiento divididas entre ese número total de horas	Cuantitativa continua	mmHg
<b>SaO<sub>2</sub></b>	Porcentaje de oxígeno en sangre arterial por gasometría	Cuantitativa discontinua	%
<b>Hemoglobina</b>	Gramos de hemoglobina en dL de sangre	Cuantitativa continua	g/dL
<b>Hematocrito</b>	% de hematíes medidos en una muestra de sangre	Cuantitativa discontinua	%
<b>Plaquetas</b>	Número total de plaquetas medidas en una muestra de sangre	Cuantitativa discontinua	Plt/dL
<b>Bilirrubina total</b>	Nivel de bilirrubina en la sangre, combinación de la directa y la indirecta.	Cuantitativa continua	mg/dl
<b>Bilirrubina indirecta</b>	O bilirrubina no conjugada. Aquella que se encuentra unida a albúmina, que no se ha unido a ácido glucurónico en el hígado para su eliminación, previa al proceso hepático de degradación	Cuantitativa continua	mg/dl
<b>Bilirrubina directa</b>	O bilirrubina conjugada. Aquella que se encuentra unida a ácido glucurónico	Cuantitativa continua	mg/dl

	posterior al proceso hepático de degradación		
<b>TGO</b>	Enzima aminotransferasa que se encuentra intracelular en varios tejidos del organismo de los mamíferos, su liberación se asocia a lesión de órganos blanco.	Cuantitativa continua	U/L
<b>TGP</b>	Enzima aminotransferasa que se encuentra intracelular en varios tejidos del organismo de los mamíferos, su liberación se asocia a lesión de órganos blanco. Volumen	Cuantitativa continua	U/L
<b>DHL</b>	Enzima catalizadora oxidorreductasa propia del metabolismo anaeróbico de glucosa. Elevación asociada a isquemia tisular.	Cuantitativa continua	U/L
<b>Albumina</b>	Proteína plasmática transportadora	Cuantitativa continua	g/L
<b>Creatinina</b>	Azoado caracterizado por ser producto final de la degradación proteica, marcador de función renal	Cuantitativa continua	mg/dL
<b>Urea</b>	Azoado caracterizado por ser producto final de la degradación de sustancias nitrogenadas, marcador de función renal	Cuantitativa continua	mg/dL
<b>BUN</b>	Cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo, marcador de función renal	Cuantitativa continua	mg/dL
<b>APRI</b>	Correlación entre el cociente AST/ concentración plaquetaria x 100, correlacionado con lesión hepática aguda.	Cuantitativa discontinua	%
<b>Tasa de filtrado glomerular</b>	Volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowmann	Cuantitativa continua	ml/min

Tabla 8. Clasificación y listado de variables a estudiar

## SELECCIÓN DE MUESTRA

**POBLACIÓN DE ESTUDIO:** 30 pacientes, marco muestral de 100% de pacientes ingresadas al Hospital de la Mujer de Aguascalientes que cumplieron con todos los criterios de selección al estudio.

### CRITERIOS DE SELECCIÓN

**Criterios de inclusión:** pacientes de cualquier edad con un embarazo de cualquier orden fetal entre 20 y 42sdg con preeclampsia con criterios de severidad, con expedientes y registro de signos vitales completos, de quienes se hayan registrado las siguientes variables:

- Días de internamiento
- Edad materna
- Gravidez
- Talla
- Peso
- Índice de masa corporal
- Orden fetal
- Gestas
- Vía de interrupción
- Viabilidad
- Sexo del producto
- Peso del producto
- Criterio de severidad
- Tensión arterial sistólica y diastólica de ingreso
- Tensiones arteriales medias de ingreso y 12hrs
- Saturación de oxígeno al ingreso y 12hrs
- Biometría hemática: hemoglobina, hematocrito, plaquetas a las 0 y 12hrs
- Perfil hepático: bilirrubinemia, enzimas hepáticas (TGO/TGP/DHL) ingreso y 12hrs
- Albumina 0 y 12hrs
- Creatinina, urea, nitrógeno de urea en sangre 0 y 12hrs

- TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS
- Tasa de filtrado glomerular al ingreso y 12hrs por fórmula de Cockcroft Gault

**Criterios de exclusión:** pacientes en quienes se descarte enfermedad hipertensiva, sean diagnosticadas con hipertensión gestacional o preeclampsia sin criterios de severidad, pacientes con expedientes y/o registro de signos vitales incompletos, pacientes con laboratorios incompletos a pesar de existir las determinaciones en horario adecuado

**Criterios de eliminación:** Pacientes que no se resuelvan en el hospital, pacientes con desordenes cronicodegenerativos presentes al momento del internamiento, elevación de bilirrubina directa aislada al ingreso.

## RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

### INSTRUMENTOS

- Hoja de criterios de inclusión (ANEXO 1)
- Hoja de recolección de datos diseñada para el estudio (ANEXO 2)

### LOGÍSTICA

1. Se revisaron 81 expedientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, quedando una muestra de 30 expedientes de pacientes ingresadas a la unidad de terapia intensiva obstétrica del Hospital de la Mujer Aguascalientes en base a criterios de selección y eliminación
2. Se documentaron las características epidemiológicas de cada paciente y evento obstétrico: edad materna, gravidez, talla, peso, índice de masa corporal, orden fetal, numero de gestas, vía de interrupción, viabilidad, sexo del producto, peso del producto y días de internamiento
3. Registro de parámetros clínicos: tensión arterial sistólica y diastólica al ingreso, tensiones arteriales medias, saturación de oxígeno y balance hídrico a las 0 y 12 horas.
4. Registro de marcadores bioquímicos: biometría hemática: hemoglobina, hematocrito, plaquetas, perfil hepático: bilirrubinemia, enzimas hepáticas (TGO/TGP/DHL), albumina, creatinina, urea, nitrógeno de urea en sangre a las 0 y 12 horas

- TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS
5. Registro de variables combinadas: tasa de filtrado glomerular al ingreso y 12hrs por fórmula de Cockcroft Gault, fullPIERS score (<https://pre-empt.bcchr.ca/evidence/fullpiers>).
  6. Se documentó la aparición de morbilidad materna extrema como: síndrome de HELLP, eclampsia, desprendimiento de placenta normoinserta, óbito, hemorragia obstétrica, tromboembolia pulmonar, infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral, enfermedad renal, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca o muerte materna

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó estadística descriptiva utilizando para las variables cuantitativas medidas de tendencia central y de dispersión, así como para las variables cualitativas frecuencias y porcentajes. Previo análisis de normalidad de las variables mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov.

Para la estadística inferencial (analítica) se utilizaron para las variables cuantitativas prueba  $R^2$  de Pearson.

Para validez las pruebas de confiabilidad se utilizaron mediante tablas de cruce las fórmulas de especificidad y sensibilidad, así como de valor predictivo positivo y negativo.

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Esta investigación cumple con lo establecido en la ley general de salud del estado de Aguascalientes en su Artículo 100, la investigación en seres humanos se desarrolló en base a los siguientes puntos: I.- se cumplió con los principios científicos y éticos que busca la solución de un problema de salud y el avance en los campos de la ciencia médica. II.- se realizó con la confidencialidad y anonimato de los datos extraídos del expediente clínico y con la autorización de la institución en donde se desarrolló el estudio.

El presente protocolo cumple con los lineamientos asentados en la declaración de Helsinki, así como su última actualización en Edimburgo en el año 2002. No va en contra de las regulaciones y normas internacionales de la buena práctica en investigación clínica.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

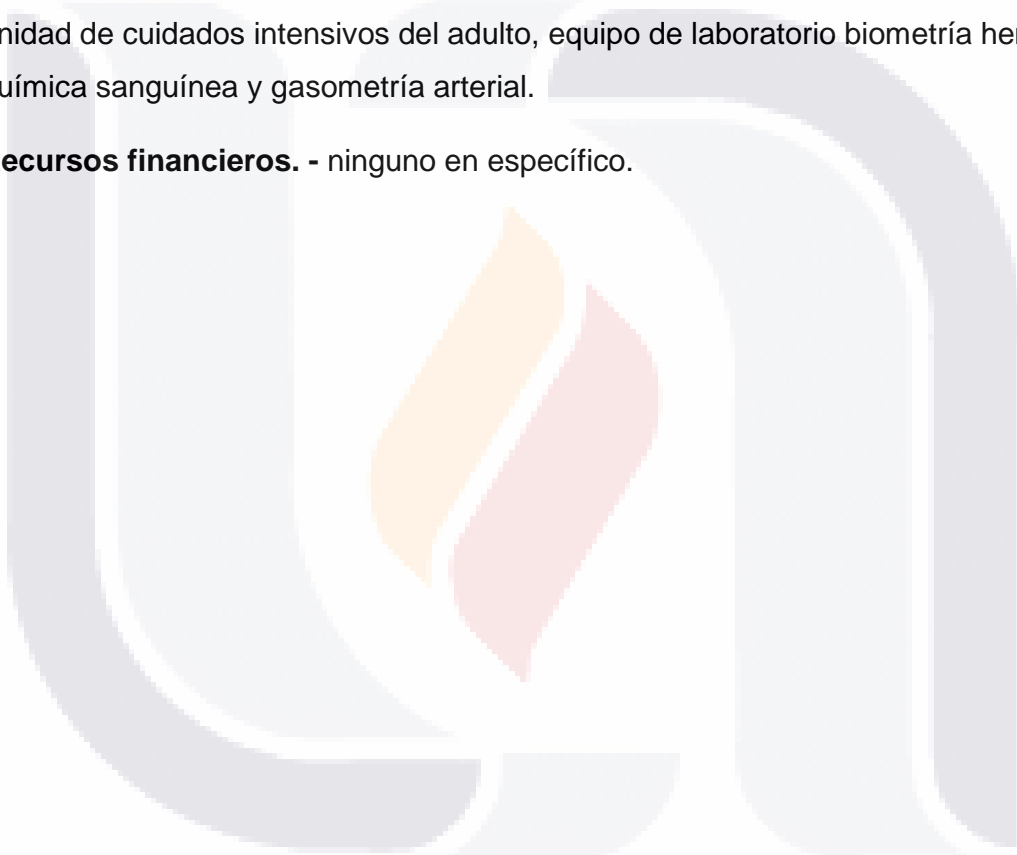
Se apega y está dentro de las regulaciones sanitarias en materia de investigación clínica establecidas en nuestro país, en base al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en su Artículo 17.

## RECURSOS PARA EL ESTUDIO

**Recursos humanos.** - médico residente, medico asesor, personal de laboratorio.

**Recursos materiales.** - computadora, impresora, hojas blancas tamaño carta, unidad de cuidados intensivos del adulto, equipo de laboratorio biometría hemática, química sanguínea y gasometría arterial.

**Recursos financieros.** - ninguno en específico.



### CAPITULO III RESULTADOS

Se realizó un estudio de validación de prueba diagnóstica mediante software MiniTab19 y SPSS25 para estadística descriptiva y Excel 2016 para coeficiente de correlación intervariable, en una muestra de 30 pacientes seleccionadas de acuerdo a criterios de estudio e ingresadas al Hospital de la Mujer Aguascalientes entre el 1 enero 2019 y el 30 de noviembre de 2019 con el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad.

### VARIABLES DEMOGRÁFICAS

#### EDAD MATERNA

Se logra recolectar una muestra de 30 pacientes entre 13 y 41 años con una media de 24 años, desviación estándar de 8.39.

Se distribuyó para manejo de datos de acuerdo a la clasificación de la FIGO para edad materna en: embarazo adolescente (10-19 años- 30%), edad reproductiva ideal (20-35 años 53.3%) y edad materna avanzada (>35 años con un 16.7%), siendo un total de 46.7% para extremos de la vida reproductiva y la mayoría se encontraba en edad reproductiva ideal, esta variable presenta una distribución no normal de los datos.

CLASIFICACIÓN DE EDAD	RANGO	FRECUENCIA	%
EMBARAZO ADOLESCENTE	10 A 19	9	30%
EDAD REPRODUCTIVA IDEAL	20 A 34	16	53.3%
EDAD MATERNA AVANZADA	>35	5	16.7%

Tabla 9 Edad materna

#### ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Los índices de masa corporal se encontraban con un rango entre 22.44-37.77 con una media de 30 y una desviación estándar de 4.59. La cual observa una distribución normal.

Se dividió el índice de masa corporal de la población de estudio de acuerdo a la clasificación SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad)<sup>53</sup>:

CLASIFICACIÓN	RANGO	FRECUENCIA	%
DESNUTRICIÓN	<18,5	0	0
NORMAL	18,5-24.9	4	13.3
SOBREPESO I	25-26.9	2	6.7
SOBREPESO II	27-29.9	10	33.3
OBESIDAD I	30-34.9	10	33.3
OBESIDAD II	35-39.9	4	13.3
OBESIDAD III	40-49.9	0	0
OBESIDAD IV	>50	0	0
	TOTAL	30	100

Tabla 10 Índice de Masa corporal de acuerdo a la SEEDO

La mayoría de las pacientes se ubicó en rangos de sobrepeso y obesidad grado I correspondiendo al 73% de la población, solo un 13% se encontraba eutrófica y hubo un 13.3% de pacientes con obesidad grado II.

### EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

Se realizó una tabla de frecuencias de los pacientes de estudio de acuerdo a la clasificación de edad gestacional de la OMS<sup>54</sup>, de la siguiente manera:

Edad gestacional	Rango	Frecuencia	%
Aborto	<20SDG	0	0
Prematuro extremo	20-28SDG	2	6.7
Muy prematuro	28.1-31.6SDG	7	23.3
Prematuro tardío	32.1-36.6SDG	10	33.3
Termino	37-40.6SDG	11	36.7
Termino tardío	41-41.6SDG	0	0
Postérmino	>42SDG	0	0

Tabla 11 Edad Gestacional de acuerdo a la OMS

La edad gestacional al momento del diagnóstico fluctuó entre 25sdg a 40sdg con una media de 34.5sdg y una desviación estándar de 4.24. De estos embarazos se encontraron 36.7% a término, seguidos por el grupo de prematuro tardío con un 33.3%, el grupo de prematuridad extrema siendo mínimos los casos con solo un 6.7%. Esta variable presenta una distribución normal.



### NÚMERO DE GESTAS

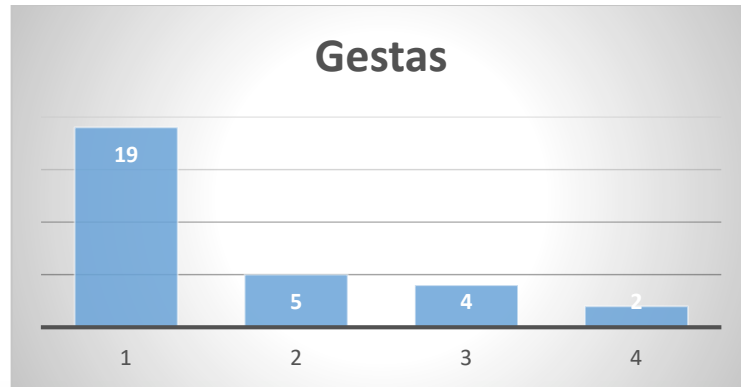


Gráfico. 1 Gestas hasta el momento de diagnóstico

Se observó una población mayoritariamente de primigestas con un 63.3% del total (19), 16.6% (5) en su segunda gesta, 13.3% (4) en su tercera gesta, y el número máximo de gestas observado en este estudio 2 pacientes con 4 gestas (6.6%). El número de gestaciones en la muestra no observa distribución normal.

### ORDEN FETAL

Durante el estudio solo se observó una gestación múltiple, un embarazo gemelar, el resto eran embarazos únicos.

### VÍA DE INTERRUPCIÓN

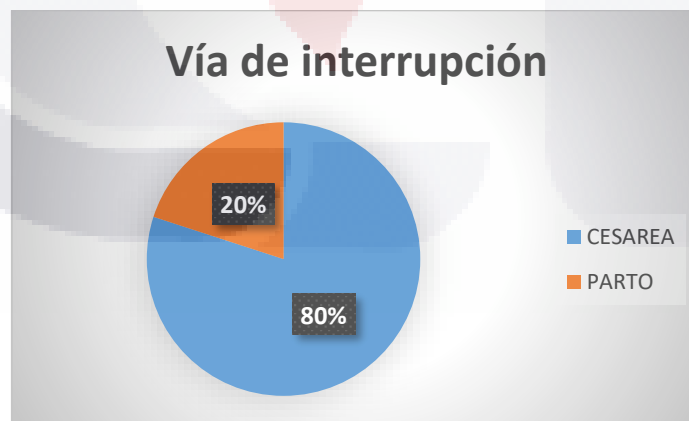


Gráfico. 2 Vía de interrupción del embarazo

Se observó que la vía más común de interrupción fue la vía abdominal 24 pacientes (80%) contra un 20% (6) para la vía vaginal.

### PESO DEL PRODUCTO

Del total de productos se encontraron con un peso al nacimiento entre 550gr y 3650gr con una media de 2088.2kg, dividimos en cuartiles para la siguiente distribución:

CUARTIL	MAX	RANGO GR	FRECUENCIA
Cuartil 1	1406.25	0-1406.25	8
Cuartil 2	2025	1406.26-2025	7
Cuartil 3	2881.25	2025.1-2881.25	7
Cuartil 4	3650	2881.26- 3650	8

Tabla 12 Peso del recién nacido de acuerdo a cuartiles

Se observaron frecuencias muy similares de peso al nacimiento para cada rango, presentando una distribución normal.

### SEXO DEL PRODUCTO



Gráfico. 3 Sexo del producto

Se observa una incidencia de 52% de productos femeninos (16), 48% de productos masculinos (15)

### INCIDENCIA DE ÓBITOS



Gráfico. 4 Vitalidad al momento de ingreso a la institución

Se observó una frecuencia de 4 óbitos (13%) diagnóstico que se detecta desde su ingreso a la institución.

## VARIABLES CLÍNICAS

### TENSIÓN ARTERIAL DE INGRESO SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA		
Rangos de tensión arterial	Frecuencia	%
120-130 mmHg	1	3,3
131-140 mmHg	2	6,7
141-150 mmHg	4	13,3
151-160 mmHg	10	33,3
161-170 mmHg	5	16,7
171-180 mmHg	5	16,7
181-190 mmHg	2	6,7
191-200 mmHg	1	3,3
>200 mmHg	0	0,0

Tabla 13 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Sistólica al Ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
TAS Ing	30	160.7	16.29	123	160	197	0.15	0.33

Tabla 14 Medidas de tendencia central TAS Ing

Con una tensión arterial sistólica máxima registrada al ingreso de 197mmHg para este grupo de pacientes, una mínima de 123mmHg, media de 160.7mmHg, una desviación estándar de 16.29. La frecuencia de cifras tensionales se observó mayormente en el rango de 151-160mmHg con 10 pacientes (33.3%), con solo 3 pacientes (10%) en un rango entre 180 y 200mmHg, y ninguno por encima de estas cifras. Un total de 3 pacientes (10%) en rangos normales y 13 (43%) por encima de criterio de severidad. Esta variable presentó una distribución normal.

### TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA AL INGRESO

TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA		
Rangos de tensión arterial	Frecuencia	%
<90 mmHg	2	6,7
90-100 mmHg	15	50,0
101-110 mmHg	5	16,7
111-120 mmHg	4	13,3
121-130 mmHg	3	10,0
131-140 mmHg	1	3,3
>140 mmHg	0	0,0

Tabla 15 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Diastólica al Ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
TAD Ing	30	102.43	13.82	83	99.5	133	0.69	-0.54

Tabla 16 Medidas de tendencia central Tensión diastólica al ingreso

Se registra una tensión arterial diastólica máxima al ingreso de 133mmHg para este grupo de pacientes, una mínima de 83mmHg, media de 102.43mmHg, con una desviación estándar de 13.82. La frecuencia de cifras tensionales se observó mayormente en el rango de 90-100mmHg con 15 pacientes (50%), ninguno por encima de 140mmHg. Un total de 2 pacientes (6.7%) en rangos normales y 8 (26.6%) por encima de criterio de severidad. Presentó una distribución normal.

## TENSIÓN ARTERIAL MEDIA AL INGRESO

### TENSIÓN ARTERIAL MEDIA

Rangos	Frecuencia	%
70-80 mmHg	0	0,0
81-90 mmHg	0	0,0
91-100 mmHg	1	3,3
101-110 mmHg	3	10,0
111-120 mmHg	13	43,3
121-130 mmHg	6	20,0
131-140 mmHg	5	16,7
141-150 mmHg	1	3,3
>150 mmHg	1	3,3

Tabla 17 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Media

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
TAM Ing	30	121.74	12.94	97.67	119	151.67	0.66	0.01

Tabla 18 Medidas de tendencia central de tensión arterial media al ingreso

Con una tensión arterial media máxima registrada al ingreso de 151.6 mmHg para este grupo de pacientes, una mínima de 97.67mmHg, media de 121.74mmHg, una desviación estándar de 12.94. Presentó una distribución normal.

## TENSIÓN ARTERIAL MEDIA 12HRS

### TENSIÓN ARTERIAL MEDIA

Rangos	Frecuencia	%
70-80 mmHg	2	6,7
81-90 mmHg	4	13,3
91-100 mmHg	16	53,3
101-110 mmHg	8	26,7
111-120 mmHg	0	0,0
121-130 mmHg	0	0,0
131-140 mmHg	0	0,0
141-150 mmHg	0	0,0
>150 mmHg	0	0,0

Tabla 19 Tabla de frecuencias Tensión Arterial Media a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
TAM	30	95.45	8.04	75	96	109	-0.59	0.64

Tabla 20 Medidas de tendencia central de tensión arterial media a las 12hrs

Con una tensión arterial media a las 12hrs máxima registrada al ingreso de 109mmHg para este grupo de pacientes, una mínima de 75mmHg, media de 95.45mmHg, una desviación estándar de 8.04. Se observa disminución considerable en valores desde el ingreso a las 12hrs de internamiento. Se considera una variable con distribución normal.

## SATURACIÓN DE OXIGENO AL AIRE AMBIENTE

### SaO2 al Ingreso

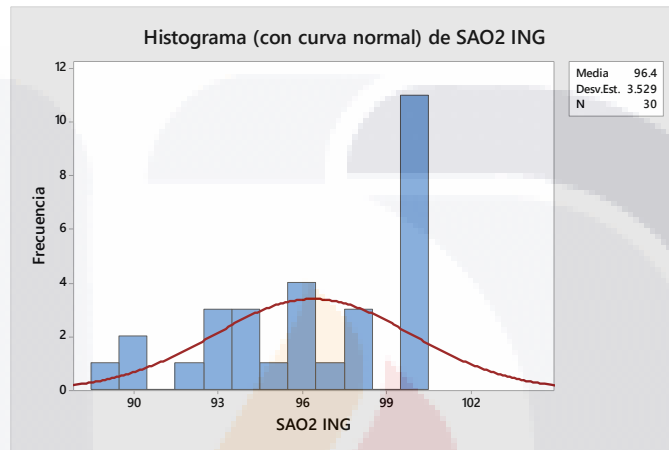


Gráfico. 5 Histograma con curva normal de SaO2 al Ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
SAO <sub>2</sub>	30	96.4	3.529	89	96.5	100	-0.55	-0.85

Tabla 21 Medidas de tendencia central de SaO2 al ingreso

Con una SaO2 al ingreso máxima de 100% para este grupo de pacientes, una mínima de 89%, media de 96.4%, una desviación estándar de 3.529. Con un 96.7% de las pacientes (29) con saturaciones por encima de 90% concluyéndose en la mayoría una función pulmonar normal. Variable con distribución normal.

### SAO2 12HRS

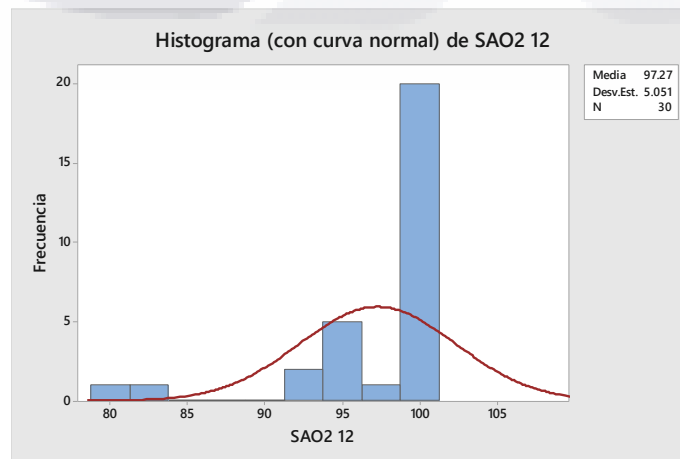


Gráfico. 6 Histograma con curva normal de SaO2 a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>SAO<sub>2</sub> 12h</b>	30	97.267	5.051	80	100	100	-2.29	5.33

Tabla 22 Medidas de tendencia central de SaO<sub>2</sub> a las 12hrs

Con una SaO<sub>2</sub> a las 12hrs máxima de 100% para este grupo de pacientes, una mínima de 80%, media de 97.267%, una desviación estándar de 3.529. Variable no normal, se identificaron únicamente 2 casos (6.6%) con una SaO<sub>2</sub> <85% completándose un diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda y con una directa asociación al diagnóstico de edema pulmonar agudo.

## PARÁMETROS BIOQUÍMICOS HEMOGLOBINA AL INGRESO

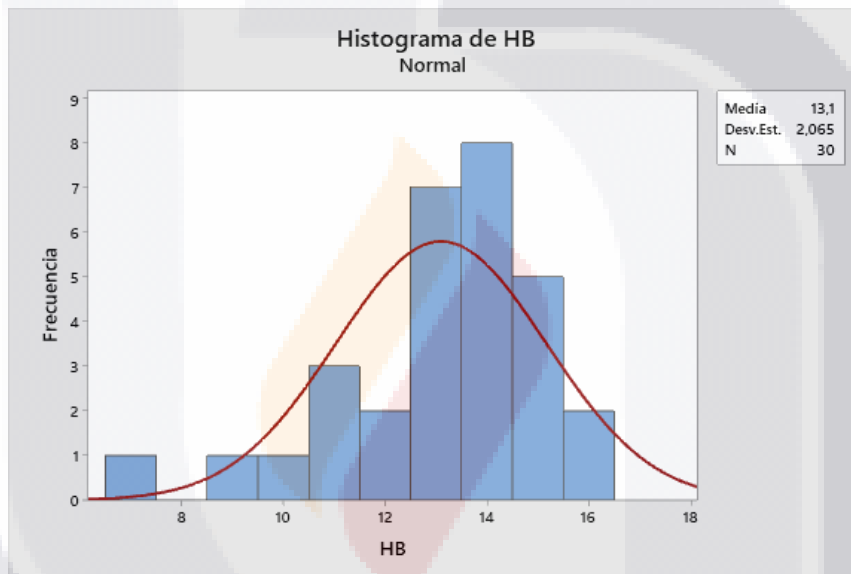


Gráfico. 7Histograma con curva normal de Hemoglobina al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>Hb</b>	30	13.1	2,065	6,9	13,45	16,4	-1,18	1.8

Tabla 23 Medidas de tendencia central de hemoglobina al ingreso

Se registra una hemoglobina máxima registrada al ingreso de 16.4g/dL para este grupo de pacientes, una mínima de 6.9g/dl, media de 13.1g/dl, con una desviación estándar de 2.065. Se observan 26 pacientes (86.6%) en rangos normales (Hb >11g/dl) constituyendo la mayoría de la muestra. Una variable con distribución normal.

### HEMOGLOBINA 12hrs

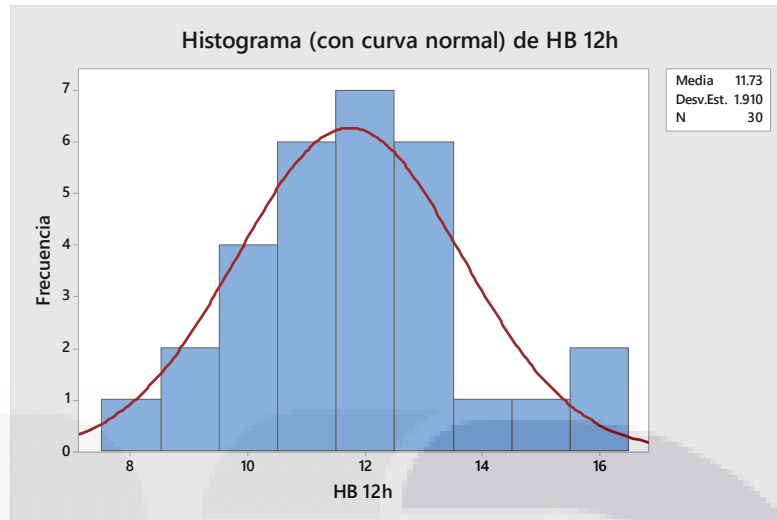


Gráfico. 8Histograma con curva normal de Hemoglobina a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
Hb 12h	30	11.73	1.910	7.7	11.55	16.3	0.35	0.49

Tabla 24 Medidas de tendencia central de Hemoglobina a las 12hrs

Con una Hb a las 12hrs del ingreso máxima de 16.3g/dl para este grupo de pacientes, una mínima de 7.7g/dL, media de 11.73g/dL, una desviación estándar de 1.91. Variable con una distribución normal. Se aprecia una disminución de niveles lo cual pudiera atribuirse a una mejora en las condiciones de hidratación y volemia en relación al ingreso además que en 11 de ellas ya tenían resolución de la gestación con la consecuente pérdida sanguínea durante el evento obstétrico. Solo una paciente mostró elevación de la hemoglobina derivada de la transfusión de 1 paquete globular.

### HEMATOCRITO INGRESO

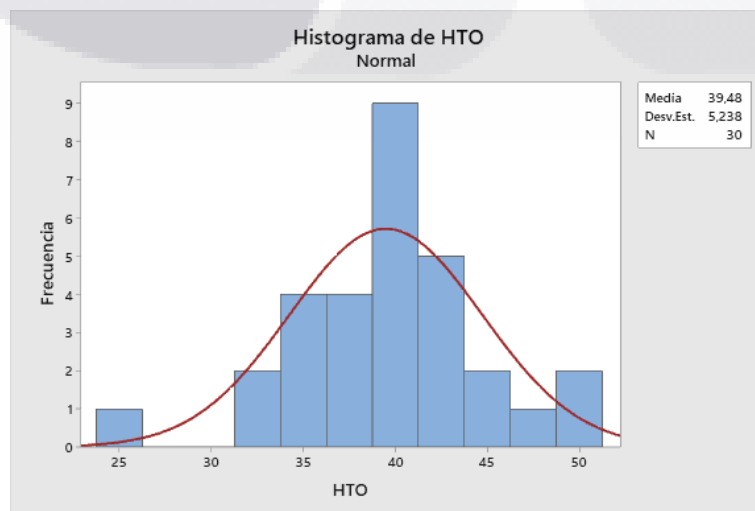


Gráfico. 9Histograma con curva normal de Hematocrito al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
Hto Ing	30	39.483	5,238	24,2	40.1	49,1	-0.61	1.46

Tabla 25 Medidas de tendencia central de hematocrito al ingreso

Con un hematocrito al ingreso máximo de 49.1% para este grupo de pacientes, una mínima de 24.2%, media de 39.48mmHg, una desviación estándar de 5.238. en este parámetro únicamente se observaron 3 pacientes (10%) con niveles por debajo de la normalidad (<34%) Variable con una distribución normal.

### HEMATOCRITO 12HRS

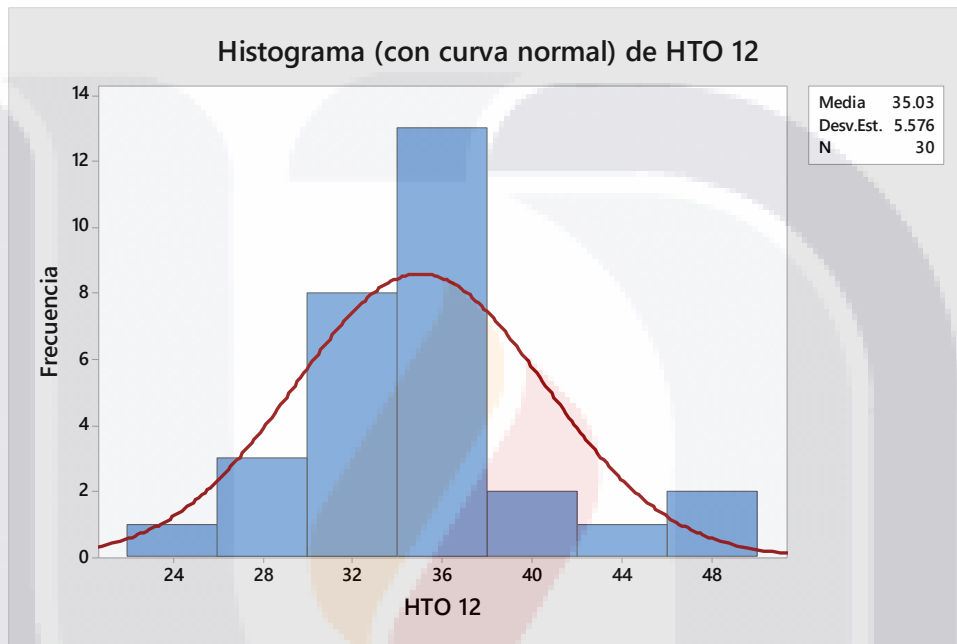


Gráfico. 10Histograma con curva normal de Hematocrito a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
HTO 12hrs	30	35.03	5.58	22	34.4	49	0.64	1.7

Tabla 26 Medidas de tendencia central de hematocrito a las 12hrs

Con un hematocrito a las 12hrs máximo de 49% para este grupo de pacientes, una mínima de 22%, media de 35.03mmHg, una desviación estándar de 5.58. Variable con una distribución normal, se observaron 17 pacientes (56.6%) con un valor normal (>34%) de hematocrito a las 12hrs lo cual no mostró cambios significativos con respecto al ingreso.



### CONTEO PLAQUETARIO

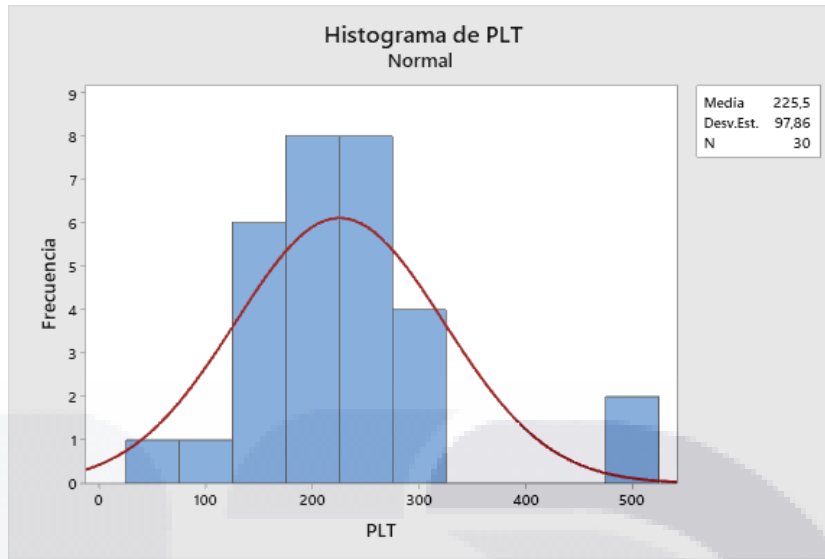


Gráfico. 11 Histograma con curva normal de conteo plaquetario al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>Plt Ing</b>	30	225.5	97,9	31	212,5	517	1,25	3,08

Tabla 27 Medidas de tendencia central de conteo plaquetario al ingreso

El análisis del conteo plaquetario de la muestra al ingreso presentó un máximo de  $517 \times 10^9/L$  para este grupo de pacientes, una mínima de  $31 \times 10^9/L$ , media de  $225.5 \times 10^9/L$ , una desviación estándar de 97.9. Se observó una incidencia de 26 pacientes (86.6%) con niveles normales por encima de  $150 \times 10^9/L$  y solamente 2 pacientes (6.6%) por debajo de  $100 \times 10^9/L$  dentro de rangos de criterio de severidad de las cuales 1 (3.3%) se observó debajo de  $50 \times 10^9/L$ . Variable con una distribución normal.

### CONTEO PLAQUETARIO A 12HRS

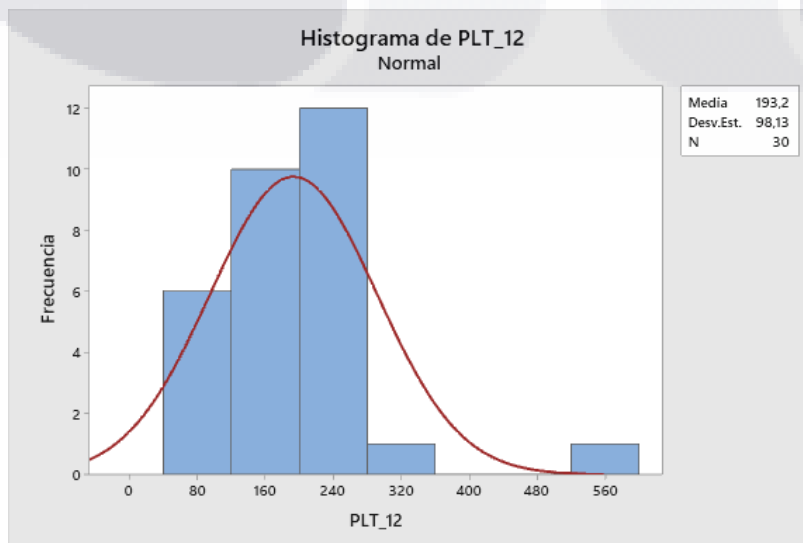


Gráfico. 12 Histograma con curva normal de conteo plaquetario a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
Plt 12h	30	193,2	98,1	51	195,5	556	1,56	5,57

Tabla 28 Medidas de tendencia central de conteo plaquetario a las 12hrs

Con un conteo plaquetario a las 12hrs con un máximo de  $556 \times 10^9/L$  para este grupo de pacientes, una mínima de  $51 \times 10^9/L$ , media de  $193.2 \times 10^9/L$ , una desviación estándar de 98.1. Variable con distribución normal, se apreció una mayor incidencia de casos dentro de criterios de severidad con un total de 6 pacientes (20%), sin embargo, mejoría en la única paciente con cifras debajo de  $50 \times 10^9/l$  con respecto a sus valores de ingreso ( $31 \times 10^9/L$ ). Un total de 21 pacientes (70%) en rangos normales.

### BILIRRUBINA TOTAL

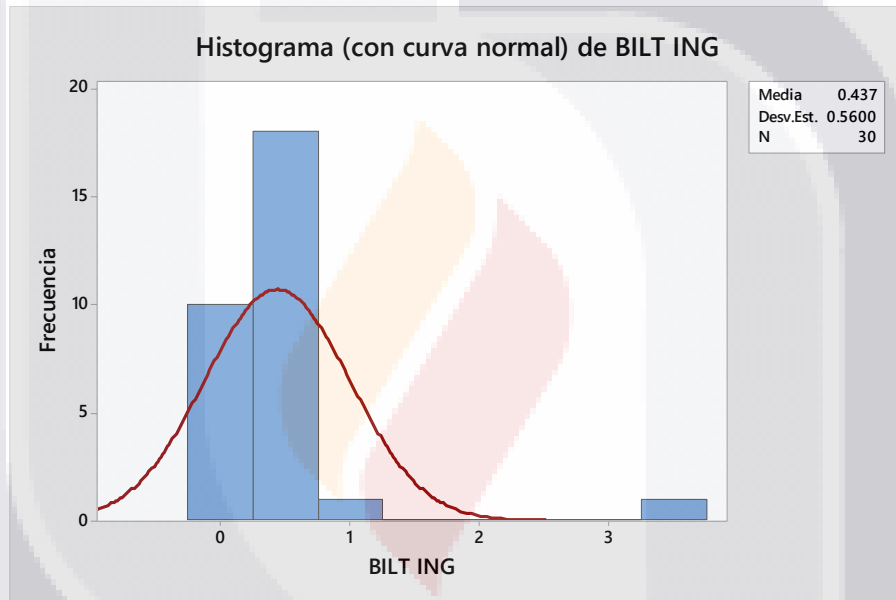


Gráfico. 13 Histograma con curva normal de Bilirrubina total al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
BilTot	30	0.437	0.56	0.12	0.305	3.250	4.66	23.72

Tabla 29 Medidas de tendencia central de Bilirrubina total al ingreso

La determinación de bilirrubina total al ingreso se observó en rangos entre 0.12mg/dL y 3.25mg/dL, una media de 0.437mg/dL, una desviación estándar de 23.72, presentando en su mayoría niveles normales ( $<1.2 \text{mg/dl}$ ) 29 pacientes (96.6%). Variable con una distribución no normal.

### BILIRRUBINA 12HR

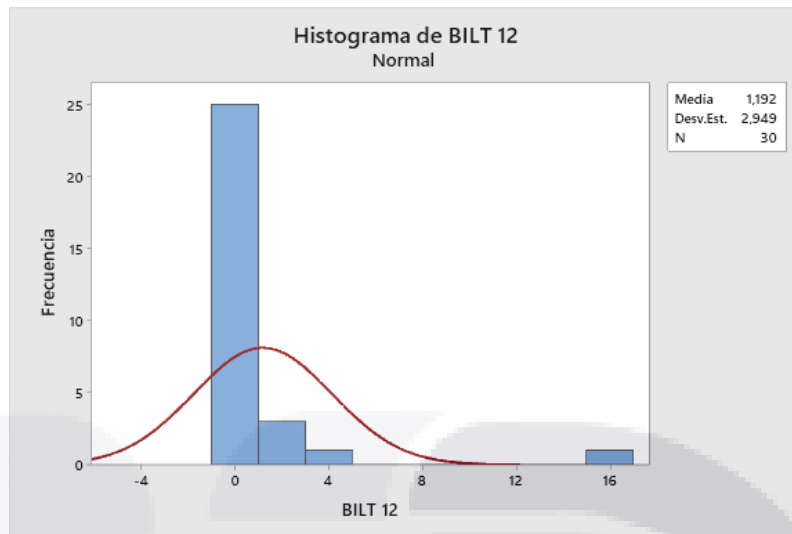


Gráfico. 14 Histograma con curva normal de Bilirrubina total a las 12hrs de ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>BiITot 12h</b>	30	1.192	2,949	0.080	0.460	16,2	4.87	25.16

Tabla 30 Medidas de tendencia central de Bilirrubinas totales a las 12hrs

Con una bilirrubina total a las 12hrs máxima de 16.2mg/dL para este grupo de pacientes, una mínima de 0.080mg/dL, media de 1.192mg/dL, una desviación estándar de 2.949; un 16.6% (5) presentó alteración del valor de bilirrubinas, la mayoría (83.3%) continuó comportándose dentro de la normalidad. Variable con una distribución no normal.

### BILIRRUBINA INDIRECTA AL INGRESO

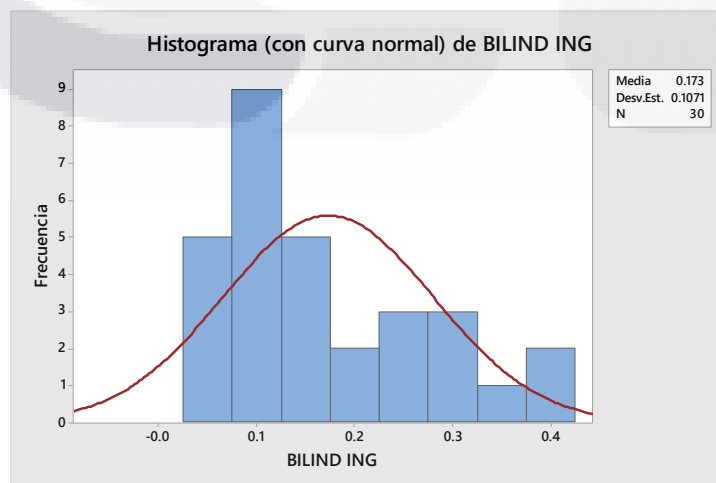


Gráfico. 15 Histograma con curva normal de Bilirrubina Indirecta al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>Billnd Ing</b>	30	0.173	0.1071	0.03	0.155	0.4	0.73	-0.58

Tabla 31 Medidas de tendencia central de bilirrubina indirecta al ingreso

Con una bilirrubina indirecta al ingreso máxima de 0.4mg/dl para este grupo de pacientes, una mínima de 0.03mg/dl, media de 0.173mg/dl, una desviación estándar de 0.1071. Con un 100% dentro de rangos de normalidad (<0.9mg/dl). Variable con una distribución normal.

### BILIRRUBINA INDIRECTA A LAS 12HRS

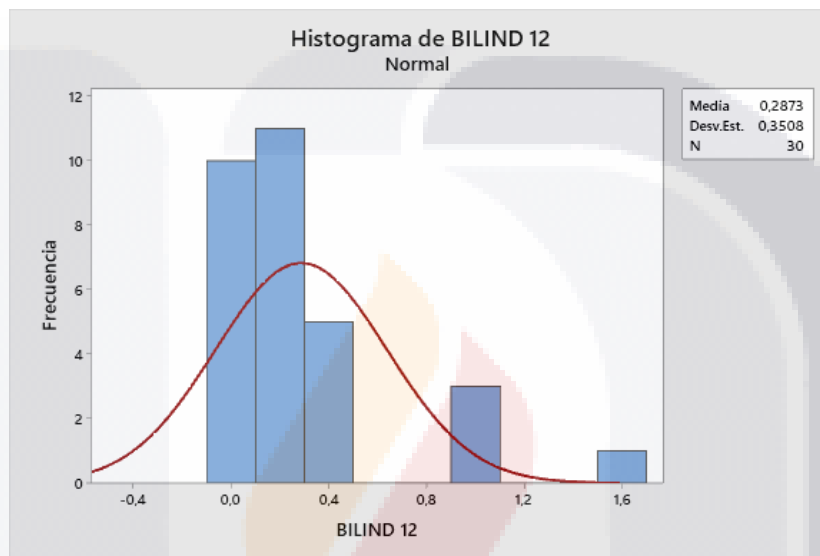


Gráfico. 16Histograma con curva normal de bilirrubina indirecta a las 12hrs de ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>Billnd 12hrs</b>	30	0.2873	0.3508	0.01	0.185	1,5	2,24	4,77

Tabla 32 Medidas de tendencia central de bilirrubina indirecta a las 12hrs

Con una bilirrubina indirecta a las 12hrs máxima de 1.5mg/dl para este grupo de pacientes, una mínima de 0.01mg/dl, media de 0.287mg/dl, una desviación estándar de 0.3508, se aprecia una significativa elevación desde sus valores basales, sin embargo, solo se observaron valores alterados en un 10% de pacientes (3). Variable con una distribución no normal.

## PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA

### TRANSAMINASA GLUTÁMICO OXALACÉTICA INGRESO

**Transaminasa Glutámico Oxalacética**

Rangos	Frecuencia	%
<b>0-35</b>	20	66.7
<b>35.1-70</b>	5	16.7
<b>70.1-100</b>	1	3.3
<b>100.1-200</b>	0	0.0
<b>200.1-300</b>	1	3.3
<b>&gt;300</b>	3	10.0

Tabla 33 Tabla de frecuencias TGO al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>TGO Ing</b>	30	114.6	267.9	11.6	29.3	1342.3	3.87	16.11

Tabla 34 Medidas de tendencia central de TGO al ingreso

Con una TGO al ingreso máxima de 1342.4 U/L para este grupo de pacientes, una mínima de 11.6 U/L, media de 114.6 U/L, una desviación estándar de 267.9. se observó una incidencia de 25 pacientes (83.3%) con valores normales por debajo de 70U/L y 5 pacientes (16.6%) en criterio de severidad. Variable no normal.

### TRANSAMINASA GLUTÁMICO OXALACÉTICA 12HR

**Transaminasa Glutámico Oxalacética**

RANGOS	Frecuencia	%
<b>0-35</b>	17	56.7
<b>35.1-70</b>	7	23.3
<b>70.1-100</b>	0	0.0
<b>100.1-200</b>	1	3.3
<b>200.1-300</b>	0	0.0
<b>&gt;300</b>	5	16.7

Tabla 35 Tabla de frecuencias TGO 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>TGO 12h</b>	30	124.2	214.7	10,6	31,9	750	2,14	3,27

Tabla 36 Medidas de tendencia central de TGO a las 12hrs

Con una TGO a las 12hrs máxima de 750 U/L para este grupo de pacientes, una mínima de 10,6 U/L, media de 124.2 U/L, una desviación estándar de 214.7. Presentado 24 pacientes (80%) en rango de normalidad, sin cambios significativos a los resultados al ingreso de la muestra de estudio. Variable no normal.

## TRANSAMINASA GLUTÁMICO PIRÚVICA AL INGRESO

Transaminasa Glutámico Pirúvica

Rangos	Frecuencia	%
0-35	21	70.0
35.1-70	3	10.0
70.1-100	1	3.3
100.1-200	1	3.3
200.1-300	1	3.3
>300	3	10.0

Tabla 37 Tabla de frecuencias TGP Ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
TGP Ing	30	86.5	156.5	4.9	28.1	604.8	2.44	5.02

Tabla 38 Medidas de tendencia central de TGP al ingreso

Con una TGP al ingreso máxima de 604.8 U/L para este grupo de pacientes, una mínima de 4.9 U/L, media de 86.5 U/L, una desviación estándar de 156.5. Se observaron 24 pacientes en rangos de normalidad (80%), un 20% por encima de 70 U/L de las cuales un 10% presentó elevaciones por encima de 300 U/L. Variable no normal.

## TRANSAMINASA GLUTÁMICO PIRÚVICA 12hrs

Transaminasa Glutámico Pirúvica

Rangos	Frecuencia	%
0-35	18	60.0
35.1-70	5	16.7
70.1-100	1	3.3
100.1-200	0	0.0
200.1-300	1	3.3
>300	5	16.7

Tabla 39 Tabla de frecuencias TGP 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
TGP 12h	30	103,5	174,8	6,2	23	700	2.21	4.45

Tabla 40 Medidas de tendencia central de TGP a las 12hrs

Con una TGP máxima a las 12hrs de 700 U/L para este grupo de pacientes, una mínima de 6.2 U/L, media de 103,5 U/L, una desviación estándar de 174.8; se aprecia una incidencia de 23 pacientes (76.6%) dentro de rangos normales y 7 pacientes (23.3%) dentro de rango de severidad. Variable no normal.

## DESHIDROGENASA LÁCTICA AL INGRESO

Deshidrogenasa Láctica

RANGOS	0HRS	%
<100	0	0.0
100-200	1	3.3
200.1-300	2	6.7
300.1-400	6	20.0
400.1-500	8	26.7
500.1-600	2	6.7
600.1-700	4	13.3
700.1-800	2	6.7
800.1-900	1	3.3
900.1-1000	2	6.7
>1000	2	6.7

Tabla 41 Tabla de frecuencias DHL al Ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
DHL Ing	30	647	606	190	359	3517	4	18.32

Tabla 42 Medidas de tendencia central de DHL al ingreso

Con una DHL al ingreso máxima de 3517 U/L para este grupo de pacientes, una mínima de 190 U/L, media de 647 U/L, una desviación estándar de 606. Se puede apreciar una incidencia de 11 pacientes (36.6%) con niveles de severidad y 19 pacientes (63.3%) en normalidad (<600U/L). Variable con una distribución no normal

## DESHIDROGENASA LÁCTICA A LAS 12 HRS

Deshidrogenasa Láctica

Rangos	Frecuencia	%
<100	0	0.0
100-200	1	3.3
200.1-300	1	3.3
300.1-400	2	6.7
400.1-500	11	36.7
500.1-600	5	16.7
600.1-700	2	6.7
700.1-800	2	6.7
800.1-900	0	0.0
900.1-1000	1	3.3
>1000	5	16.7

Tabla 43 Tabla de frecuencias DHL a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
DHL 12h	30	693.7	470	146	502,3	1913,9	1,66	1,75

Tabla 44 Medidas de tendencia central de DHL a las 12hrs de ingreso

Con una DHL máxima a las 12hrs de 1913.9 U/L para este grupo de pacientes, una mínima de 146 U/L, media de 693.7 U/L, una desviación estándar de 470. Se observó sin cambios considerables con respecto a la determinación basal, con 20 pacientes (66.6%) en rangos normales y 10 pacientes (33.3%) con criterios de severidad. Variable con una distribución no normal.

### NIVELES DE ALBUMINA

Las determinaciones de albumina al ingreso fluctuaron entre 2.3 y 4.2g/dl con una media de 3.1g/dl encontrándose un 30% (9) dentro de rangos normales (3.4-5.4g/Dl), al momento del diagnóstico la mayoría de las pacientes 21(70%) tenían hipoalbuminemia. Esta variable presenta una distribución normal.

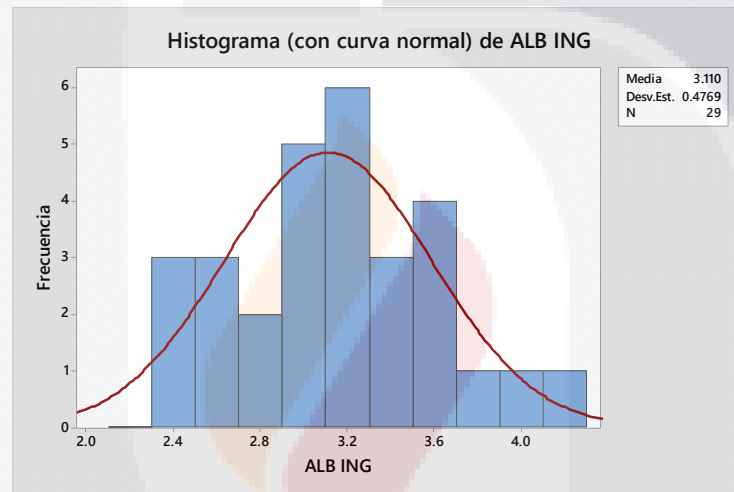


Gráfico. 17 Histograma con curva normal de Albumina al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
Albumina	30	3.1103	0.4769	2.3	3.1	4.2	0.34	-0.24

Tabla 45 Medidas de tendencia central de albumina al ingreso

### ALBUMINA 12HR

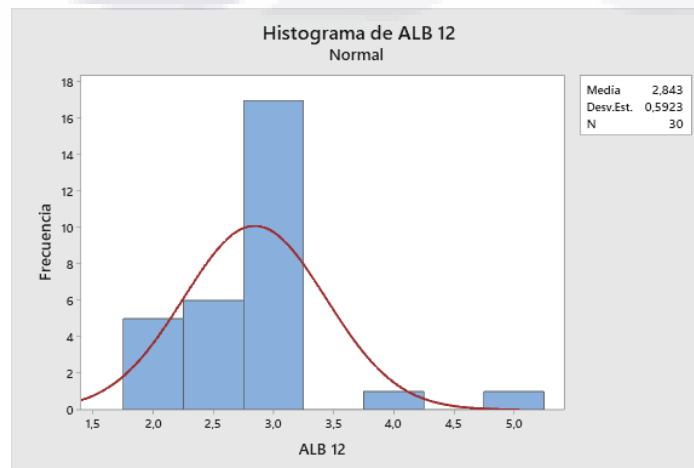


Gráfico. 18 Histograma con curva normal de albumina a las 12hrs



Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
Albumina 12h	30	2.843	0.592	1,8	2,9	4,8	1,29	3,73

Tabla 46 Medidas de tendencia central de albumina a las 12hrs

Se observó que en la determinación a las 12hrs los valores fluctuaron entre 1,8 y 4.8g/dl con una media de 2.843g/dl, con un total de 28 pacientes (93.3%) debajo de rangos normales. Variable con una distribución normal

## PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL CREATININA AL INGRESO

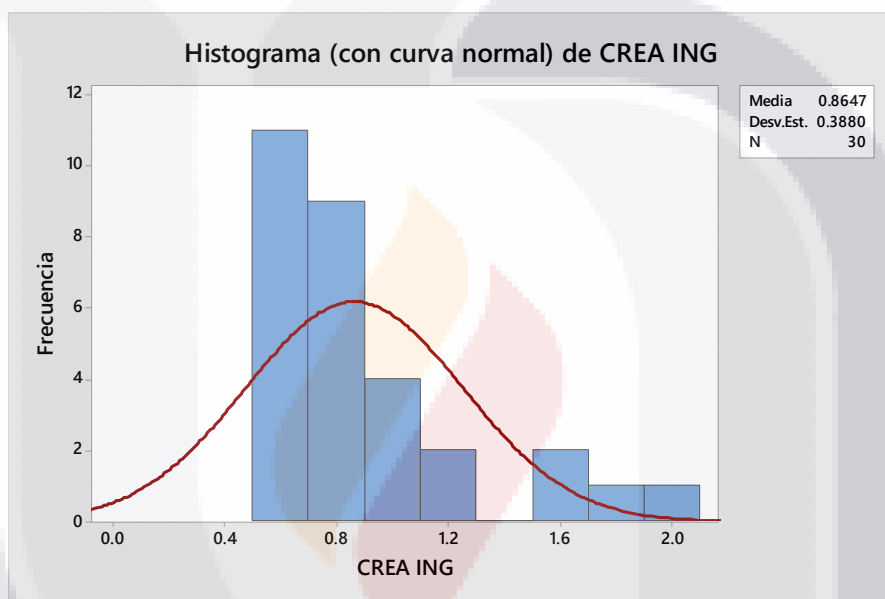


Gráfico. 19 Histograma con curva normal de creatinina al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
Creatinina Ingreso	30	0.8647	0.388	0.5	0.75	1.9	1.45	1.37

Tabla 47 Medidas de tendencia central de creatinina al ingreso

Con una creatinina al ingreso máxima de 1.9g/dl para este grupo de pacientes, una mínima de 0.5g/dl, media de 0.8647g/dl, una desviación estándar de 0.388. Se encontró un 80% (24) de la muestra dentro de rangos normales (<1.2g/dl) al momento del ingreso, con un 20% (6) en rangos de severidad.

### CREATININA A LAS 12H

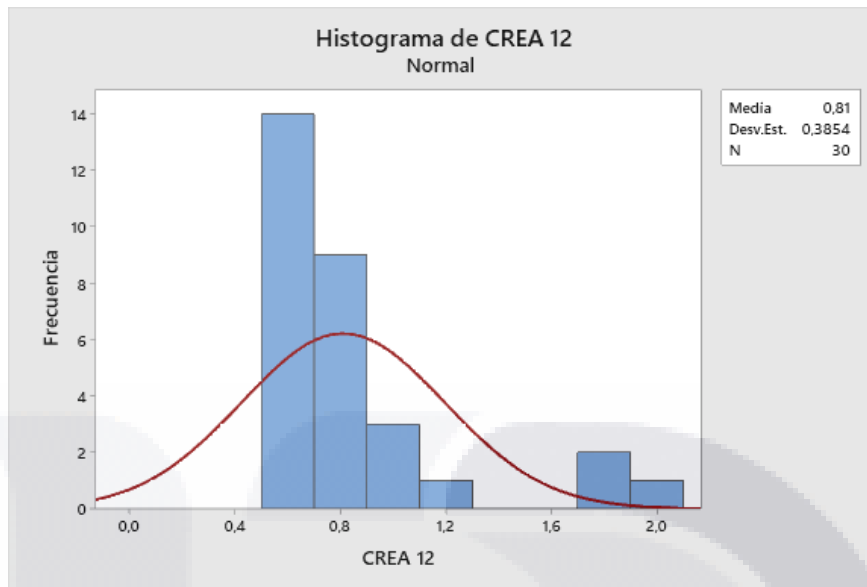


Gráfico. 20 Histograma con curva normal de creatinina a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>Creatinina 12h</b>	30	0.81	0.3854	0.5	0.7	2	2,04	3,72

Tabla 48 Medidas de tendencia central de creatinina a las 12hrs

En cuanto a la determinación de creatinina a las 12hrs se observó fluctuación entre 0,5 y 2g/dl, una media de 0.81g/dl, una desviación estándar de 0.3854; de la cual encontramos una proporción de 90% (27) que se mantuvo en niveles normales y 10% (3) que presentó niveles de severidad.

### UREA AL INGRESO

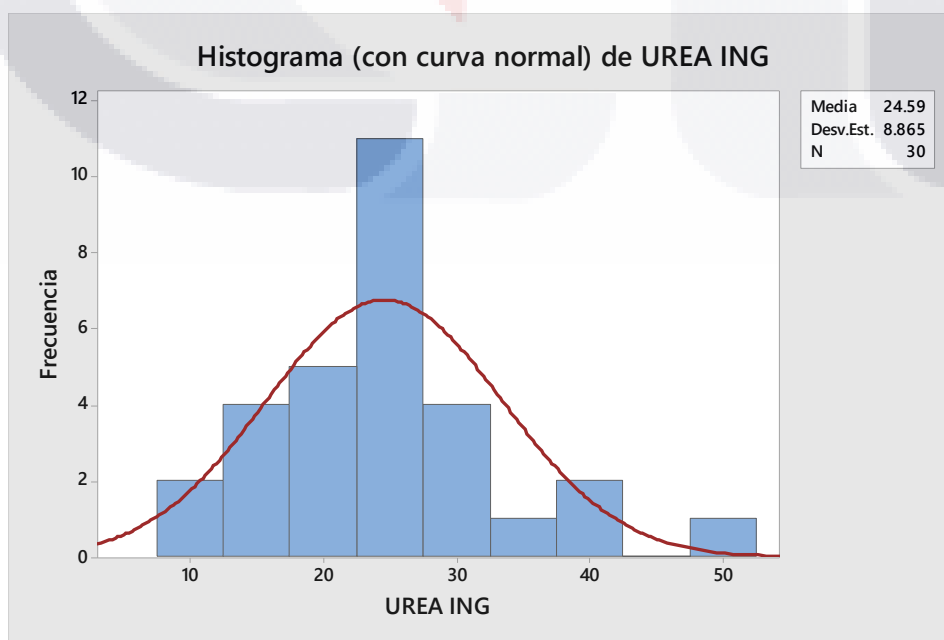


Gráfico. 21 Histograma con curva normal de Urea al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>UREA Ing</b>	30	24.59	8.87	8.3	23.65	51.7	0.89	1.93

Tabla 49 Medidas de tendencia central de Urea al ingreso

La urea al ingreso se observó con valores de 8.3 a 51.7g/dl para este grupo de pacientes, una media de 24.59g/dl, una desviación estándar de 8.87, con una proporción de 96.6% (29) en rangos normales (<40g/dl) y 3.3% (1) por encima de estos.

### UREA 12HR

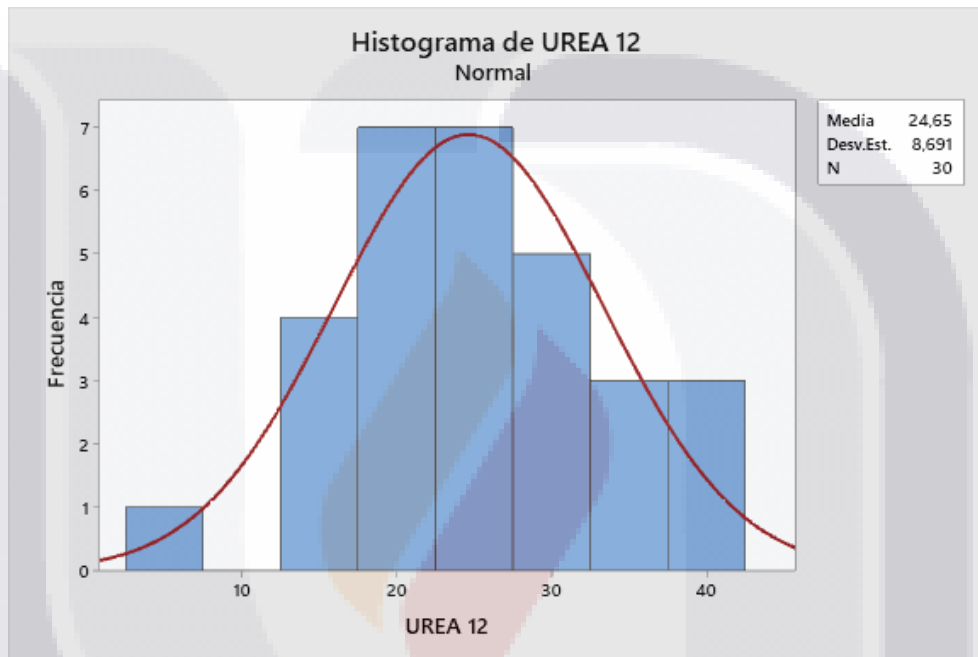


Gráfico. 22 Histograma con curva normal de Urea a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>UREA 12h</b>	30	24.65	8.69	2,58	23.7	39,2	-0.2	0

Tabla 50 Medidas de tendencia central de urea a las 12hrs

Se observó a las 12hrs un rango de valores entre 2.58g/dl y 39.2g/dl para este grupo de pacientes, con una media de 24.65g/dl, una desviación estándar de 8.87 con el 100% (30) en rangos normales (<40g/dl).

### BUN INGRESO

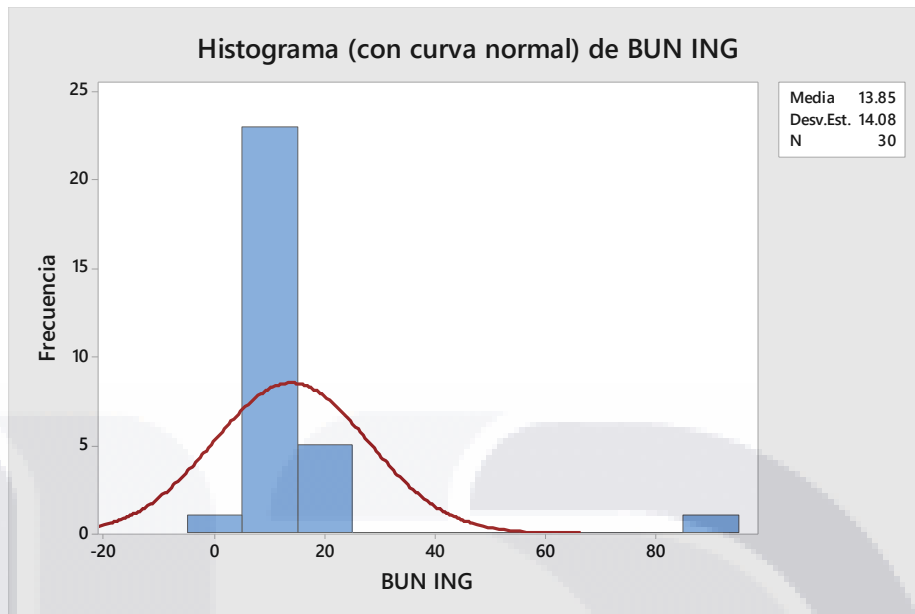


Gráfico. 23 Histograma con curva normal de BUN al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>BUN Ing</b>	30	13.85	14.08	3.9	11.5	85	4.74	24.39

Tabla 51 Medidas de tendencia central de BUN al ingreso

Al ingreso se observaron valores entre 3.9 y 85g/dl, una media de 13.85g/dl, una desviación estándar de 14.08. con 25 pacientes (83.3%) dentro de rangos normales (6-20g/dl), 3 (10%) por debajo y 2 (6.6%) por encima de estos.

### BUN 12HRS

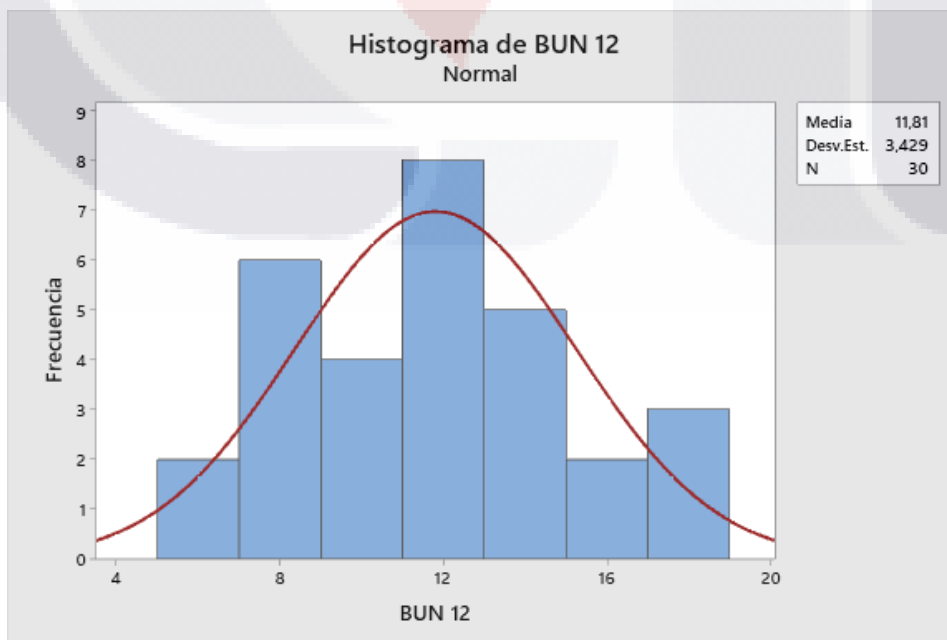


Gráfico. 24 Histograma con curva normal de BUN a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>BUN 12h</b>	30	11,807	3.429	6	11,75	18,3	0.32	-0.64

Tabla 52 Medidas de tendencia central de BUN a las 12hrs

Con una BUN a las 12hrs entre 6 y 18.3g/dl con una media de 11.807g/dl, una desviación estándar de 3.429. se observó al 100% de las pacientes dentro de rangos normales.

### TASA DE FILTRADO GLOMERULAR AL INGRESO

<i>ml/min</i>	FRECUENCIA	%
>120	17	56,7
90-120	7	23,3
60-89,9	2	6,7
30-59,9	4	13,3
15-29,9	0	0,0
<15	0	0,0

Tabla 53 Tabla de frecuencias tasa de filtrado glomerular al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>TFG Ing</b>	30	138.1	56.9	43.6	127.7	234.8	0.05	-1.22

Tabla 54 Medidas de tendencia central de TFG al ingreso

Con una TFG para este grupo de pacientes entre 43.36 y 234.8ml/min, una media de 138.1ml/min, una desviación estándar de 56.9. Se apreciaron únicamente 7 (23.3%) de pacientes en rangos normales, con una mayoría de 17 (56.7%) en hiperfiltración y 6 pacientes (20%) por debajo de 90ml/min con datos compatibles a enfermedad renal aguda. Variable con una distribución normal.

### TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN 12HRS

<i>ml/min</i>	FRECUENCIA	%
>120	23	76,7
90-120	3	10,0
60-89,9	2	6,7
30-59,9	2	6,7
15-29,9	0	0,0
<15	0	0,0

Gráfico. 25 Histograma con curva normal de TFG a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>TFG 12h</b>	30	143.44	48.58	43.56	144.85	234.81	-0.10	0.23

Tabla 55 Medidas de tendencia central de TFG a las 12hrs

Con una TFG a las 12hrs entre 43.56 y 234.8ml/min, una media de 143.4ml/min, una desviación estándar de 48.58. Se observó disminución en el número de pacientes con cifras por debajo de 90ml/min a un total de 13.3% (4), se

presentó únicamente 3 pacientes dentro de rangos normales (10%) y un 76.7% (23) en franca hiperfiltración.

### ESCALA fullPIERS AL INGRESO

<i>fullPIERS</i>	Frecuencia	%
0-10	18	60,0
10,1-20	5	16,7
20,1-30	3	10,0
30,1-40	1	3,3
40,1-50	0	0,0
50,1-60	1	3,3
60,1-70	0	0,0
70,1-80	0	0,0
80,1-90	1	3,3
90,1-100	1	3,3

Tabla 56 Tabla de frecuencias de Score fullPIERS al ingreso

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>FullPIERS Ing</b>	30	15.25	24.24	0.20	4.0	96,3	2.37	5.46

Tabla 57 Medidas de tendencia central de fullPIERS a las 12hrs

Se aplicó a cada caso la calculadora fullPIERS de estimación de probabilidad de aparición de morbilidad materna extrema en preeclampsia con criterios de severidad, donde se encontró al ingreso porcentajes de riesgo de 0.20 hasta un 96.3%, una media de 15.25% de probabilidad, por encima de 30% (cifra recomendada como de riesgo significativo por grupo PRE-EMT<sup>9</sup>) se encontró a un total de 4 pacientes (13.3%), observando la mayoría en el rango de 0 a 10% con un total de 18 pacientes (60%).

### ESCALA fullPIERS 12hrs

<i>fullPIERS</i>	Frecuencia	%
0-10	21	70,0
10,1-20	1	3,3
20,1-30	3	10,0
30,1-40	0	0,0
40,1-50	0	0,0
50,1-60	0	0,0
60,1-70	1	3,3
70,1-80	0	0,0
80,1-90	2	6,7
90,1-100	2	6,7

Tabla 58 Tabla de frecuencias score fullPIERS a las 12hrs

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>FullPIERS 12h</b>	30	18.18	32.06	0	1,75	100	1.83	1,9

Tabla 59 Medidas de tendencia central de fullPIERS a las 12hrs

Nuevamente se analizó el porcentaje de probabilidad de riesgo por score fullPIERS a las 12hrs del ingreso en cada caso obteniendo rangos entre 0 y 100, con 5 pacientes (16,6%) con valores por encima de 30%, manteniéndose la mayoría por debajo del 10% con un total de 21 pacientes para un 70% de la muestra.

### DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA

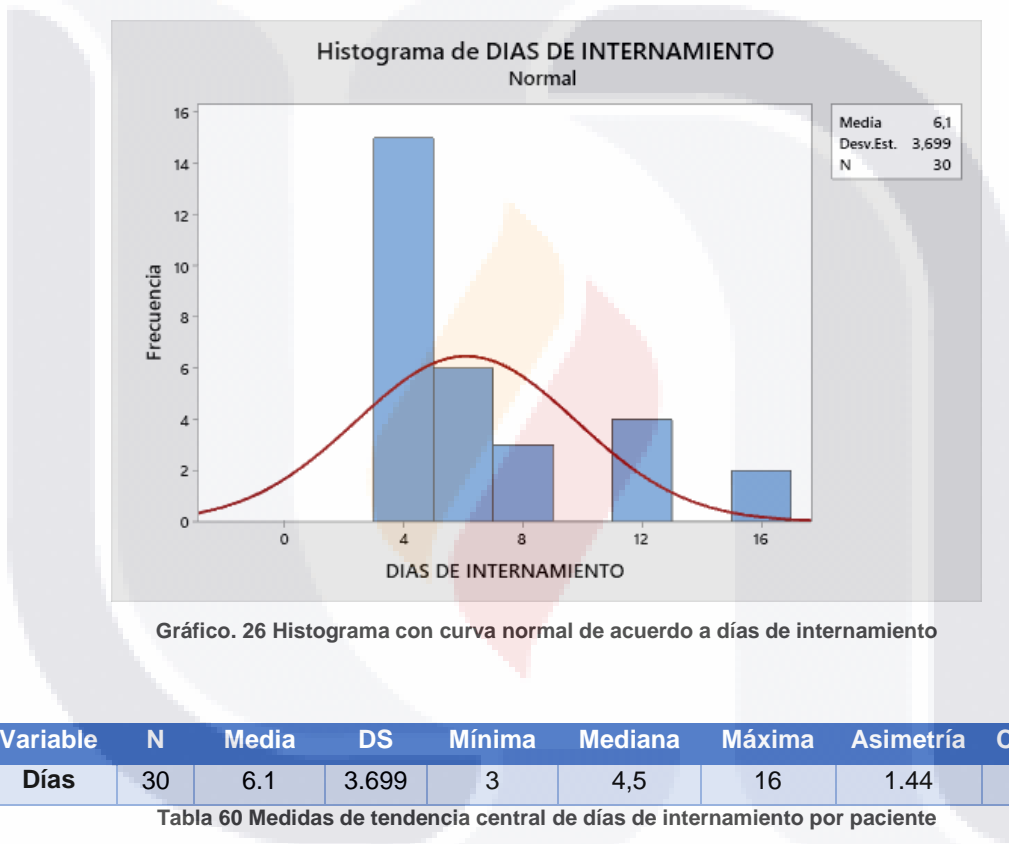


Gráfico. 26 Histograma con curva normal de acuerdo a días de internamiento

Variable	N	Media	DS	Mínima	Mediana	Máxima	Asimetría	Curtosis
<b>Días</b>	30	6.1	3.699	3	4,5	16	1.44	1,1

Tabla 60 Medidas de tendencia central de días de internamiento por paciente

La estancia intrahospitalaria varió en cada paciente entre 3 y 16 días con una media de 6.1 días, con una desviación estándar de 3.699. La mayoría de las pacientes 9 (30%) tuvo una estancia intrahospitalaria de 4 días, con 15 pacientes (50%) presentando estancias superiores.

### MORBILIDAD MATERNA EXTREMA

A continuación, se describe la frecuencia de cada una de las complicaciones graves (morbilidad materna extrema) observadas en la muestra estudiada:

Complicación	Incidencias
Síndrome de HELLP	2
Insuficiencia renal aguda	4
Eclampsia	9
Edema agudo de pulmón	2
Tromboembolia pulmonar	1
Óbito	4
Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera	2

Tabla 61.- Incidencia de morbilidad materna extrema en preeclampsia

En el estudio de morbilidad materna extrema derivada de la preeclampsia documentamos una incidencia de 0 muertes maternas, infarto agudo al miocardio, eventos vasculares cerebrales, trombosis venosa profunda, insuficiencia cardiaca o falla orgánica múltiple. Sin embargo, se encontraron 9 casos de eclampsia, insuficiencia renal aguda en 4 casos, óbito en 4 casos, edema agudo de pulmón, síndrome de HELLP y desprendimiento de placenta normoinsera con la misma frecuencia de 2 casos y un único caso de tromboembolismo pulmonar.

### ANÁLISIS CRUZADO DE VARIABLES

Con el fin de analizar la relación entre dos variables individuales y determinar la existencia o no existencia de una correlación entre ellas, se procedió a comparar las variables de estudio con la sumatoria de eventos adversos de morbilidad materna extrema presentados por cada caso estudiado.

Obteniendo por caso un numero de eventos entre 0 y 4, con una media de 2, con una desviación estándar de 4.075.

Se procedió a realizar análisis intervariable mediante software Excel 2016 coeficiente de correlación de Pearson a partir de gráficas de dispersión, obteniendo de cada variable el coeficiente de correlación de Pearson para determinar el % de asociación de cada variable con la incidencia de morbilidad materna extrema, partiendo de que a partir del 5% la asociación existe, aunque es poco significativa y cobra mayor significancia cuanto más cercano es a 100%:



VARIABLE	R2 de Pearson	R de Pearson	%
TAS ING	0,01	0,12	11,87
TAD ING	0,00	0,04	4,24
TAM ING	0,01	0,08	8,12
TAM 12H	0,00	0,07	6,56
SAO2 ING	0,00	0,02	2,45
SAO2 12	0,04	0,20	20,45
HB ING	0,01	0,10	10,10
HTO ING	0,02	0,15	14,56
PLT ING	0,00	0,03	2,65
BILT ING	0,03	0,16	16,09
TGO ING	0,02	0,14	14,49
TGP ING	0,03	0,18	18,38
DHL ING	0,02	0,16	15,78
ALB ING	0,15	0,39	38,61
CREA ING	0,05	0,22	22,41
UREA ING	0,13	0,36	35,54
BUN ING	0,00	0,00	0,00
HB 12	0,00	0,04	4,24
HTO 12	0,02	0,15	15,10
PLT 12	0,01	0,08	7,75
BILT 12	0,02	0,13	12,73
TGO 12	0,06	0,25	24,68
TGP 12	0,09	0,30	29,61
DHL 12	0,01	0,10	10,44
ALB 12	0,01	0,10	10,49
CREA 12	0,00	0,04	4,47
UREA 12	0,00	0,04	4,47
BUN 12	0,00	0,01	1,41
TFG ING	0,01	0,12	11,83
TFG 12H	0,01	0,08	8,37
fullPIERS 0	0,08	0,28	28,41
fullPIERS 12	0,00	0,04	3,87

Tabla 62 R de Pearson por variable

Se observó mínima o decreciente asociación en la mayoría de las variables a sus 12hrs. Para análisis exhaustivo se tomaron todas las variables cuyo resultado de coeficiente de asociación fuera igual o mayor al de la prueba en estudio (fullPIERS al ingreso) con un valor de referencia de 28.41%, quedando para su estudio específico las variables de TGP a las 12hrs (29.61%), albúmina al ingreso (38.61%) y urea al ingreso (35.54%).

### fullPIERS al ingreso

A continuación, se muestra la gráfica de dispersión del score fullPIERS al ingreso el cual mostró un coeficiente de asociación R de Pearson de 28.41%:

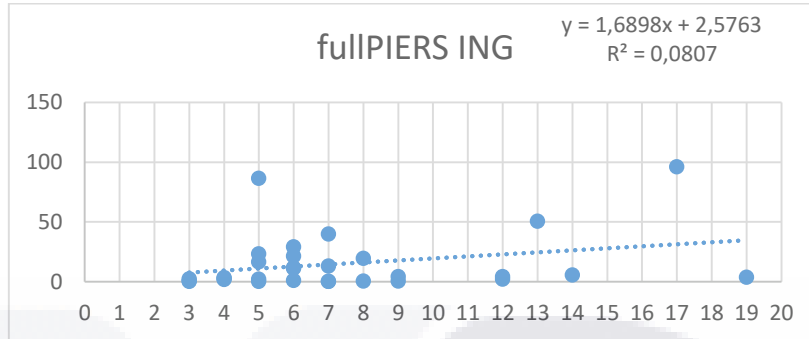


Gráfico. 27 Gráfica de dispersión de fullPIERS al ingreso

### fullPIERS a las 12hrs

Se puede observar en la siguiente gráfica de dispersión un marcado descenso a las 12hrs en esta misma variable presentando un coeficiente de asociación de 3.87%:

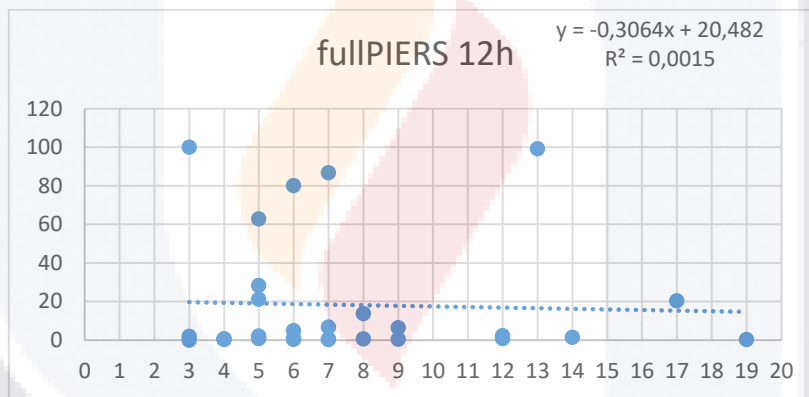


Gráfico. 28 Gráfica de dispersión de fullPIERS a las 12hrs

### ALBÚMINA SÉRICA AL INGRESO

En la siguiente gráfica de dispersión se expresa el coeficiente de asociación R de Pearson del valor de albúmina al ingreso con un 38.61% de asociación.

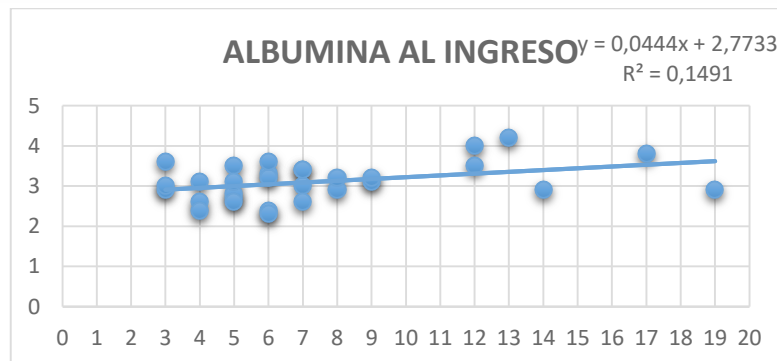


Gráfico. 29 Gráfica de dispersión de Albúmina al ingreso

### UREA AL INGRESO

Con en la siguiente gráfica de dispersión podemos observar un coeficiente de asociación R de Pearson de 35.54% para la urea al ingreso:

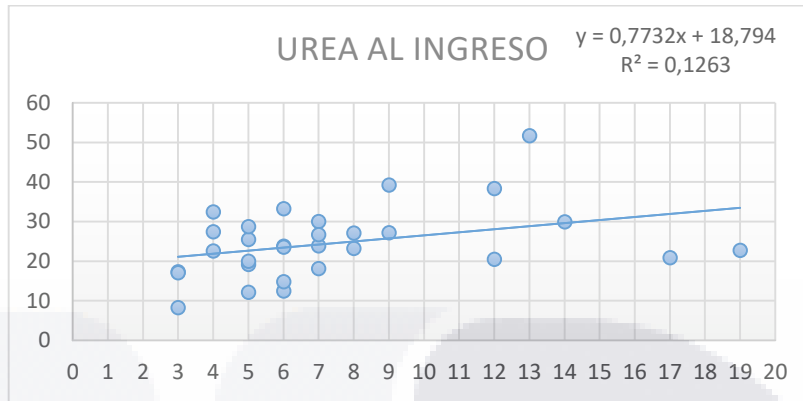


Gráfico. 30 Gráfica de dispersión de urea al ingreso

### TRANSAMINASA GLUTÁMICO PIRÚVICA A LAS 12HRS

En la siguiente gráfica de dispersión podemos observar la distribución de la TGP a las 12hrs desde su ingreso con un coeficiente de asociación R de Pearson de 35.54% de correlación:

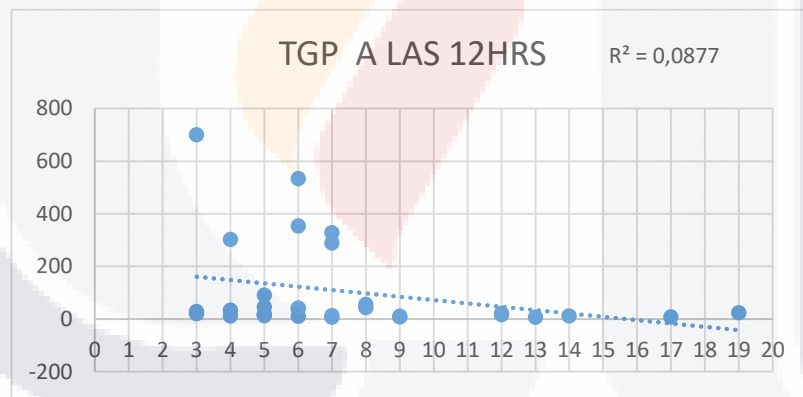


Gráfico. 31 Gráfica de dispersión de TGP a las 12hrs

De las variables previamente estudiadas se identificó que las variables: Albúmina sérica al ingreso ( $R^2=0.1491/38.61\%$ ), Urea al ingreso ( $R^2=0.1491/38.61\%$ ) y TGP a las 12hrs ( $R^2= 0.1263/ 35.54\%$ ) se consideraron con  $R^2$  de Pearson más asociada directa o indirectamente a morbilidad materna extrema.

Se realizó en conjunto con las variables de fullPIERS (ingreso  $R^2=0.0807/28.41\%$  y 12hrs  $R^2=0.0015/3.87\%$ ) un análisis detallado de predictibilidad, usando como línea de corte los segundos cuartiles en cada variable y la media de complicaciones que correspondía a 2 ( $m=2$ ) obteniéndose los siguientes resultados:

**fullPIERS (Q2= 15,25)**

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>3</b>	<b>7</b>
	<b>Negativo</b>	<b>6</b>	<b>14</b>

Sensibilidad:

33.3%

Especificidad:

66.6%

VPP: 30%

VPN: 70%

<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>
-----------------	-----------------

**Escala de riesgo fullPIERS Ingreso**

**fullPIERS 12hrs (Q2= 1,75)**

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>5</b>	<b>5</b>
	<b>Negativo</b>	<b>10</b>	<b>10</b>

Sensibilidad:

33.3%

Especificidad:

33.3%

VPP: 50%

VPN: 50%

<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>
-----------------	-----------------

**Escala de riesgo fullPIERS 12hrs**

Tabla 63 Predictibilidad fullPIERS

### ALBÚMINA AL INGRESO (Q2=3.1)

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>6</b>	<b>4</b>
	<b>Negativo</b>	<b>7</b>	<b>13</b>
		<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>

Sensibilidad: 46%  
 Especificidad: 76%  
 VPP: 60%  
 VPN: 65%

**Albúmina ingreso**

### ALBÚMINA A LAS 12HRS (Q2=2.9)

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>4</b>	<b>6</b>
	<b>Negativo</b>	<b>7</b>	<b>13</b>
		<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>

Sensibilidad: 36%  
 Especificidad: 68%  
 VPP: 40%  
 VPN: 65%

**Albúmina 12hrs**

Tabla 64 Predictibilidad Albúmina

### UREA INGRESO (Q=23,7)

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>6</b>	<b>4</b>
	<b>Negativo</b>	<b>7</b>	<b>13</b>
		<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>

Sensibilidad: 46%  
 Especificidad: 76%  
 VPP: 60%  
 VPN: 65%

### UREA 12hrs (Q2= 23,7)

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>5</b>	<b>5</b>
	<b>Negativo</b>	<b>9</b>	<b>11</b>
		<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>

Sensibilidad: 35.7%  
 Especificidad: 68.7%  
 VPP: 50%  
 VPN: 55%

Tabla 65 Predictibilidad UREA

## TRANSAMINASA GLUTÁMICO PIRÚVICA ING (Normal <70)

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>1</b>	<b>9</b>
	<b>Negativo</b>	<b>5</b>	<b>15</b>
		<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>

Sensibilidad: 20%

Especificidad:

62.5%

VPP: 10%

VPN: 75%

## TGP 12hrs (Normal <70)

Morbilidad materna extrema asociada	<b>Positivo</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
	<b>Negativo</b>	<b>7</b>	<b>13</b>
		<b>Positivo</b>	<b>Negativo</b>

Sensibilidad: 0%

Especificidad:

56%

VPP: 0%

VPN: 65 %

Tabla 66 Predictibilidad TGP

## PROGRESIÓN DE VALORES PREDICTIVOS DE 0 y 12HRS POR VARIABLE fullPIERS

FULLPIERS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
ING	33.3	66.6	30	70
12HRS	33.3	33.3	50	50

Tabla 67 Progresión de predictibilidad fullPIERS

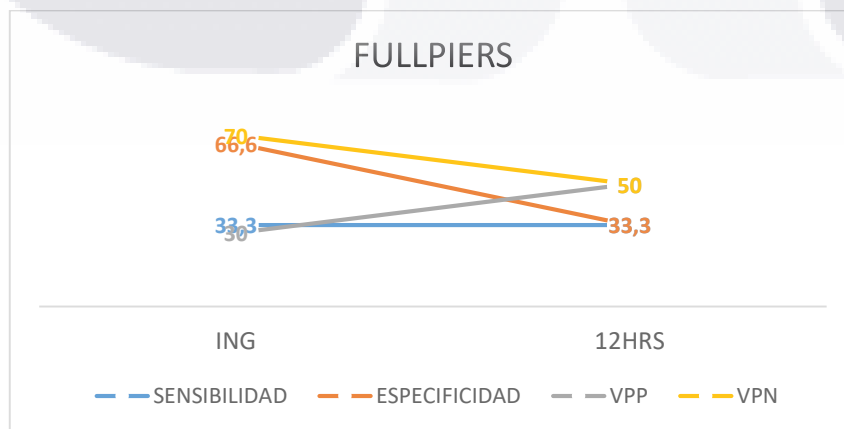


Gráfico. 32 Progresión de predictibilidad fullPIERS

En la tabla y gráficos previamente mostrados se aprecia que, de acuerdo a los cálculos realizados, la escala fullPIERS cuando presenta niveles por encima de 15,25 para el ingreso (cuartil 2) o 1.75 a las 12hrs cuartil 2) cuenta con una sensibilidad de 33.3%, misma que no se pierde a las 12hrs, especificidad de 66.6% la cual disminuye a 33.3% a las 12hrs, un valor predictivo positivo al ingreso de 30% el cual se eleva a 50% al paso de 12hrs y un valor predictivo negativo de 70% que disminuye hasta 50%.

### Albúmina

ALBÚMINA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Ingreso	46	76	60	65
12hrs	36	68	40	65

Tabla 68 Progresión de predictibilidad Albúmina

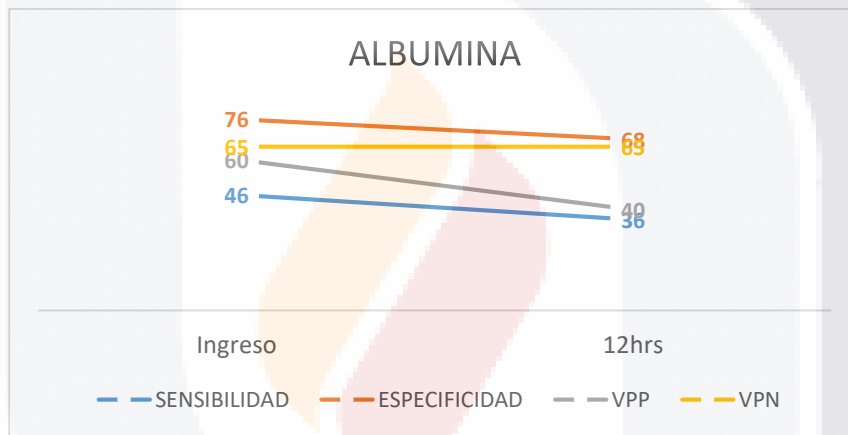


Gráfico. 33 Progresión de predictibilidad Albumina

En la tabla y gráficos anteriores se aprecia el análisis de albúmina sérica cuando se encuentra con niveles por encima de 3.1g/dl (cuartil 2) se encuentra con una sensibilidad al ingreso de 46% al ingreso misma que disminuye a las 12hrs hasta 36%, especificidad de 76% la cual disminuye a 68% a las 12hrs, un valor predictivo positivo al ingreso de 60% el cual merma a 40% al paso de 12hrs y un valor predictivo negativo que se mantiene las primeras 12hrs desde el ingreso en 65%.

### Urea

Urea	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Ingreso	46	76	60	65
12hrs	35.7	68.7	50	55

Tabla 69 Progresión de predictibilidad Urea

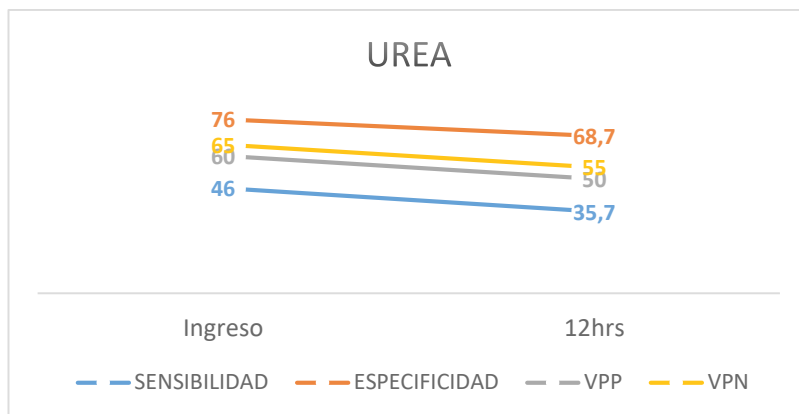


Gráfico. 34 Progresión de predictibilidad Urea

En la tabla y gráficos de progresión en urea se aprecia al ingreso con valores por encima de 23.7 (cuartil 2) una sensibilidad de 46% al ingreso que a las 12hrs disminuye a 35.7%, especificidad de ingreso en 76% la cual disminuye a 68.7% a las 12hrs, un valor predictivo positivo al ingreso de 60% el cual disminuye a 50% al paso de 12hrs y un valor predictivo negativo de 65% que disminuye hasta 55%.

### TGP

TGP	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Ingreso	20	62.5	10	75
12hrs	0	56	0	65

Tabla 70 Progresion de predictibilidad TGP

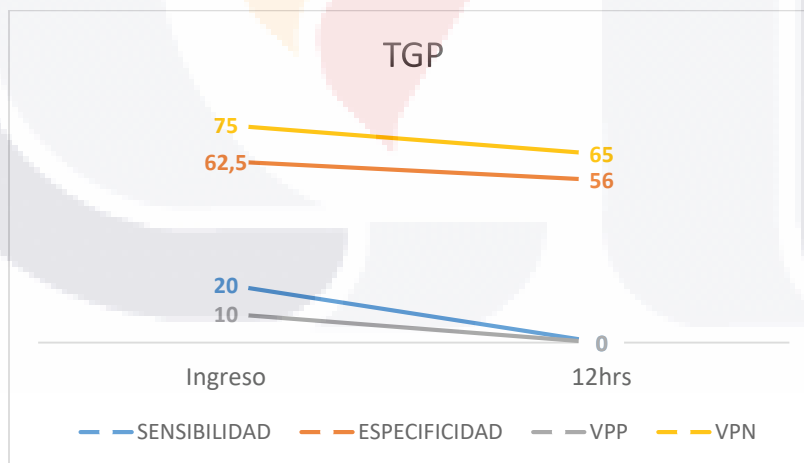


Gráfico. 35 Progresión de predictibilidad TGP

En la tabla y gráficos previamente mostrados se aprecia que, de acuerdo a los cálculos realizados, la TGP cuenta con una sensibilidad de 20% al ingreso misma se hace nula a las 12hrs, especificidad de 62.5% la cual disminuye a 56% a las 12hrs, un valor predictivo positivo de 10% que es nulo en la segunda toma, y un valor predictivo negativo al ingreso de 75% el cual cae a 65% al paso de 12hrs.



## CAPITULO IV DISCUSIÓN

Durante el estudio se analizaron los siguientes hallazgos demográficos, clínicos y bioquímicos:

Se clasificó la población de acuerdo a rangos de edad materna de acuerdo a clasificación de la OMS en embarazo adolescente (10-19 años- 30%), edad reproductiva ideal (20-35 años 53.3%) y edad materna avanzada (>35 años con un 16.7%), siendo un total de 46.7% para extremos de la vida reproductiva. En nuestra cohorte se identificó la mayor frecuencia de pacientes en el rango etario de 20-35 años de edad siendo un 53.3% de la muestra, contrario a lo reportado por Sheen y Yongmei en 2019<sup>55</sup> quienes reportaron una incidencia de 3-4% en este grupo etario.

En el estudio de modelo de riesgos para diagnóstico temprano de preeclampsia por Jay Wright, Nicolaidis y cols reportado en 2015<sup>58</sup>, se plantea que de una cohorte retrospectiva de 120'492 pacientes se observó una incidencia de 2704 con preeclampsia (2.2%); de los cuales hasta en un 54% de nacimientos se requirió interrupción antes de las 37 semanas de gestación (48% <34sdg) semejante a nuestra muestra donde el 64% de los nacimientos tuvieron lugar antes de la semana 37.

Se observó predominancia de pacientes primigestas (63.3%), sin embargo, no se observó una relación directa entre número de gestas y morbilidad materna extrema, semejante a la literatura comparándose con los resultados obtenidos por Luo y cols en 2007<sup>59</sup> donde se observó una incidencia de 1.4 a 5.5 veces mayor en pacientes primigestas.

Semejante a lo descrito por Yawen y cols <sup>62</sup> en 2010 se reportó un riesgo relativo RR de 1.87 de presentar preeclampsia en pacientes con sobrepeso y obesidad, el 86.4% de la muestra presenta estas condiciones al momento del diagnóstico.

De acuerdo a la revisión Cochrane realizada por la Dra. Amorim y cols en 2017<sup>64</sup> la incidencia mundial de cesárea en la preeclampsia con criterios de severidad mundial se encuentra alrededor del 70%, tendiendo al aumento mientras más prematura es la indicación de interrupción, en nuestra muestra de estudio se observó una incidencia de 80% de interrupción por la vía abdominal, cifras compatibles por lo descrito en la literatura.

En 2017 Taylor describe un OR de 3.2 para desarrollar preeclampsia con criterios de severidad en presencia de fetos con sexo femenino, esto no coincide con los hallazgos al nacimiento de nuestra muestra en la cual la proporción de

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

productos para ambos sexos fue similar (48% para productos masculinos y 52% para el género femenino).

En 2019 la Dra. Judy AE y cols publicaron un estudio retrospectivo de cohorte en el cual se analizaron las muertes asociadas a preeclampsia entre 2002 y 2007<sup>66</sup>, de un total de 54 casos fatales la presión sistólica excedía 160mmHg en el 96% de los casos, y la presión diastólica por encima de 110 en el 65%. En nuestra cohorte observamos que, aunque no se presentaron casos de mortalidad o evento vascular cerebral, el 43,3% (13) presentaron desde ingreso cifras tensionales sistólicas superiores a 160mmHg y 26,6%(8) sistólicas por encima de 110mmHg.

S. Rani y cols en 2019<sup>69</sup> valoraron la utilidad de la saturación de oxígeno como predictor de morbilidad materna extrema, donde se observó que pacientes con saturaciones por debajo de 95% presentaron cifras tensionales promedio más altas (177mmHg+/-4.22vs 155+/-0.84) y una mayor incidencia de complicaciones asociadas o elevación de parámetros bioquímicos, sin embargo en nuestros hallazgos no se observó una relación directa o un porcentaje significativo de correlación entre saturación de oxígeno y morbilidad materna extrema.

Semejante a lo reportado por Kumar y cols en 2015<sup>71</sup>, donde se observó que las pacientes con preeclampsia con criterios de severidad presentaron un hematocrito mayor usualmente por encima de 35.62%+/-2.95 sin asociación directamente proporcional a complicaciones o mal desenlace obstétrico en las pacientes, nuestro grupo de estudio presentó un hematocrito > 35.62% en 26 pacientes (86.6%) y de estas 15 (57%) por encima de 40%.

El Dr. Gupta y cols en 2018<sup>73</sup> encontró que la presencia de trombocitopenia no presenta asociación con morbilidad materna extrema lo cual resulta semejante a lo encontrado en nuestros resultados en quienes el conteo plaquetario no se encontró con una correlación directa al desarrollo de morbilidad materna extrema.

Contrario a lo descrito por Cansun Demir y cols en 2006<sup>74</sup>, quien describió la medición de la bilirrubina total como el principal predictor de morbilidad materna extrema para pacientes con preeclampsia con criterios de severidad, en nuestros resultados solo mostró un coeficiente de asociación de 12.7%.

Como previamente había descrito Alper y cols en 2010<sup>75</sup>, quien señaló que el cálculo de la tasa de filtrado glomerular por métodos tradicionales incluyendo el índice de Cockcroft Gault no presentan utilidad en la evaluación de la función renal durante la gestación con preeclampsia severa, nuestros resultados arrojaron una

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

mínima asociación entre dicho índice y el desarrollo de morbilidad materna extrema, presentando un coeficiente de correlación de 11,83% al ingreso y 8.37% a las 12hrs.

En concordancia con lo reportado por Kozic en 2011<sup>11</sup>, quien describe que la albúmina y su vigilancia seriada constituyen un buen predictor de morbilidad materna extrema, en nuestro estudio resultó ser la variable con mayor coeficiente de asociación (38.6%) con la aparición de morbilidad materna extrema al presentarse valores por encima de 3.1g/dl con una sensibilidad de 46%, especificidad del 76%, valor predictivo positivo de 46% y valor predictivo negativo de 65%.

Vyakaranam y cols en 2015<sup>76</sup> reportaron una importante asociación entre elevación de azoados y mal resultado perinatal y alteración de la función renal materna, sin embargo en nuestro estudio solo la urea presentó un coeficiente de correlación significativo, encontrándose este por encima de 35.54% en asociación con morbilidad materna extrema, no así el nitrógeno de urea en sangre o la creatinina sérica.

Los valores de TGP a las 12hrs presentaron una sensibilidad nula a las 12hrs, especificidad de 56%, un valor predictivo positivo nulo y un valor predictivo negativo de 65%. En 2011 el Dr. Kozic <sup>11</sup> reportó una asociación directa entre morbilidad materna extrema en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad y la elevación de enzimas hepáticas al ingreso con un RR para la TGO de 5.5, TGP de 6.1 y para DHL de 8.2, contrario a esto nuestra muestra reportó coeficientes de correlación no significativos con TGP al ingreso de 18%, TGO 14,4% y DHL 15,7%, sin embargo, se observó un aumento significativo en la asociación con la determinación de TGP a las 12hrs presentando un coeficiente de correlación del 29.6%.

Finalmente, la escala fullPIERS al ingreso cuando presenta niveles por encima de 15,25 para el ingreso (cuartil 2) cuenta con una sensibilidad de 33.3%, especificidad de 66.6%, un valor predictivo positivo de 30% y un valor predictivo negativo de 70%. Hallazgos significativamente menores en la especificidad que los reportados por sus diseñadores quienes reportan en su descripción<sup>9</sup> una especificidad de hasta 93%, sin embargo los hallazgos son compatibles en la sensibilidad, siendo que en este mismo estudio la reportan por debajo de 36%.

## CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

Derivado de la evaluación del desempeño de la escala fullPIERS se concluye que su utilidad es muy limitada o dudosa en la predicción de morbilidad materna extrema.

Así mismo se concluye que el resto de variables analizadas en la predicción de morbilidad materna extrema a las 0 y 12hrs tampoco muestran porcentajes significativos de correlación como variables independientes, por lo cual debería diseñarse una calculadora de riesgo multivariable para sumar la capacidad de desempeño de cada una de ellas en dicha predicción de morbilidad materna extrema.

Sugerimos tomar con mayor reserva los resultados obtenidos de las escalas de riesgo de uso común en la toma de decisiones clínicas.

La albúmina sérica al ingreso parece ser el marcador bioquímico con mejor desempeño, sin embargo, dadas las limitaciones de nuestra muestra de estudio, es necesario promover estudios más amplios para validar su utilidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Elizalde-Valdés, V. M., Téllez-Becerril, G. E. & López-Aceves, L. J. Construcción y validación de una escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia. *Clin. Invest. Ginecol. Obstet.* **43**, 110–121 (2016).
2. Wagnew, M., Dessalegn, M., Worku, A. & Nyagero, J. Trends of preeclampsia/eclampsia and maternal and neonatal outcomes among women delivering in addis ababa selected government hospitals, Ethiopia: a retrospective cross-sectional study. *Pan Afr. Med. J.* **25**, 12 (2016).
3. Ross, M. G. Eclampsia, eMedicine, Medscape. Oct 9 1 <https://emedicine.medscape.com/article/253960-overview#a20> (2018).
4. OMM. Observatorio de Muerte Materna 2015. <http://www.omm.org.mx/index.php/indicadores-nacionales/boletines-de-mortalidad-materna/2015> (2015).
5. INEGI 2018. 'Estadísticas a propósito del día de la madre' (10 de Mayo) DATOS NACIONALES. *Encuestas demográficas* [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2018/madre2018\\_Nal.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2018/madre2018_Nal.pdf) (2018).
6. Ghulmiyyah, L. & Sibai, B. Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia. *Semin. Perinatol.* **36**, 56–59 (2012).
7. Lewinsohn G. Critically ill obstetrical patients: outcome and predictability. *Crit Care Med* **22**, 1412–4 (1994).
8. Von Dadelszen, P. *et al.* Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: Development and validation of the fullPIERS model. *Lancet* **377**, 219–227 (2011).
9. Ukah, U. V. *et al.* Temporal and external validation of the fullPIERS model for the prediction of adverse maternal outcomes in women with pre-eclampsia. *Pregnancy Hypertens.* **15**, 42–50 (2019).
10. Amorim, M. M. R. de, Santos, L. C., Porto, A. M. F. & Martins, L. K. D. Risk factors for maternal death in patients with severe preeclampsia and eclampsia. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.* **1**, 237–247 (2001).
11. Kozic, J. R. *et al.* Abnormal Liver Function Tests as Predictors of Adverse Maternal Outcomes in Women With Preeclampsia. *J. Obstet. Gynaecol. Canada* **33**, 995–1004 (2011).
12. Elvia Muñoz E. Víctor Manuel Elizalde V. Aplicación de la escala de factores de riesgo para complicaciones de preeclampsia. *REV CHIL Obs. GINECOL* **82**, 438–446 (2017).
13. Ryan, H. M. *et al.* The Usefulness of the APACHE II Score in Obstetric Critical Care: A Structured Review. *J. Obstet. Gynaecol. Canada* **38**, 909–918 (2016).
14. Mao, W., Sun, Q., Fan, J., Lin, S. & Ye, B. AST to platelet ratio index predicts mortality in hospitalized patients with hepatitis B-related decompensated cirrhosis. *Med. (United States)* **95**, 1–6 (2016).
15. Secretaria de Salud Gobierno de la República. *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención.* (2017).
16. Magee, L. A. *et al.* Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy: Executive Summary. *J. Obstet. Gynaecol. Canada* **36**, 416–438 (2014).
17. S Anath Karumanchi/ UpToDate Inc. Preeclampsia: Pathogenesis. Jan 5 <https://www.uptodate.com> (2016).
18. José A Hernández-Pacheco, Salvador Espino-y Sosa, Ariel Estrada-Altamirano, Miguel

- A Nares-Torices, Verónica M de J Ortega Casitillo, Sergio A Mendoza-Calderón, C. D. R. S. Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatol. Y Reprod. HUMANA* **27**, 262–280 (2013).
19. Say, L., Souza, J. P. & Pattinson, R. C. Maternal near miss - towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* **23**, 287–296 (2009).
  20. Khan, A. H. HELLP Syndromre. *Medscape*  
<https://emedicine.medscape.com/article/1394126-overview#a6> (2019).
  21. Weiner, E. *et al.* The placental component and obstetric outcome in severe preeclampsia with and without HELLP syndrome. *Placenta* **47**, 99–104 (2016).
  22. Rahman, T. M. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *Qjm* **95**, 343–357 (2002).
  23. Zhou, Y. *et al.* Vascular Endothelial Growth Factor Ligands and Receptors That Regulate Human Cytotrophoblast Survival Are Dysregulated in Severe Preeclampsia and Hemolysis , Elevated Liver Enzymes , and Low Platelets Syndrome. *Am. J. Pathol.* **160**, 1405–1423 (2002).
  24. Ibdah, B. FETAL FATTY- ACID OXIDATION DISOR D ER AS A C AUS E OF LIV ER D IS EASE IN PR EGNA NT WOMEN A FETAL FATTY-ACID OXIDATION DISORDER AS A CAUSE OF LIVER DISEASE IN PREGNANT WOMEN. *NEMJ* **340**, 1723–1731 (1999).
  25. Fang, C. J., Richards, A., Liszewski, M. K., Kavanagh, D. & Atkinson, J. P. Advances in understanding of pathogenesis of aHUS and HELLP. *Br. J. Haematol.* **143**, 336–348 (2008).
  26. Liu, S. *et al.* Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. *Obstet. Gynecol.* **118**, 987–994 (2011).
  27. Elizalde-Valdés, V. M., Calderón-Maldonado, A. E., García-Rillo, A. & Díaz-Flores, M. «Abruptio placentae»: morbimortalidad y resultados perinatales. *Med. e Investig.* **3**, 109–115 (2015).
  28. Samantha E. Parker. Placental Abruption and Subsequent Risk of Preeclampsia: A Population-Based Case-Control Study Samantha. *Paediatr Perinat Epidemiol* **29**, 211–219 (2015).
  29. Secretaria de Salud Gobierno de la República. *Urgencias obstétricas en unidades de primer nivel. Manual de Atencion* vol. 1 (2001).
  30. WHO. WHO Handbook for Guideline development. *Nephrol. Dial. Transplant.* **17**, 3–4 (2002).
  31. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *PREVENTION AND MANAGEMENT OF POSTPARTUM HAEMORRHAGE.* (2011).
  32. Bonnar, J. Massive obstetric haemorrhage. *Bailliere's Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* **14**, 1–18 (2000).
  33. Von Schmidt Auf Altenstadt, J. F., Hukkelhoven, C. W. P. M., Van Roosmalen, J. & Bloemenkamp, K. W. M. Pre-eclampsia increases the risk of postpartum haemorrhage: A nationwide cohort study in The Netherlands. *PLoS One* **8**, 2–11 (2013).
  34. Thygesen, K. *et al.* *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction* (2018). *Circulation* vol. 138 (2018).
  35. Gibson, P. *et al.* Incidence of myocardial infarction in pregnancy: A systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Eur. Hear. J. - Qual. Care Clin. Outcomes* **3**, 198–207 (2017).

36. James, A. H. *et al.* Acute myocardial infarction in pregnancy: A United States population-based study. *Circulation* **113**, 1564–1571 (2006).
37. Thompson, T. Overview of acute pulmonary embolism in adults. *Up-to-date* <https://www.uptodate.com> (2019).
38. Simcox, L. E., Ormesher, L., Tower, C. & Greer, I. A. Pulmonary thrombo-embolism in pregnancy: Diagnosis and management. *Breathe* **11**, 282–289 (2015).
39. Lee, M.-Y. *et al.* Pregnancy-associated pulmonary embolism during the peripartum period: An 8-year experience at a single center. *Obstet. Gynecol. Sci.* **57**, 260 (2014).
40. Poole, J. H. & Spreen, D. T. Acute pulmonary edema in pregnancy. *J. Perinat. Neonatal Nurs.* **19**, 316–331 (2005).
41. Sullivan, J. F. J. T. Pulmonary Edema in Pregnancy. in *Maternal Medicine* (ed. Pacheco LD, Saade GR, H. G.) Chapter 8: (McGraw-Hill Education / Medical, 2015).
42. Kaddourah, A., Basu, R. K., Bagshaw, S. M. & Goldstein, S. L. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill children and young adults. *N. Engl. J. Med.* **376**, 11–20 (2017).
43. Prakash, J. & Ganiger, V. C. Acute kidney injury in pregnancy-specific disorders. *Indian J. Nephrol.* **27**, 258–270 (2017).
44. Up-to-Date, E. R. N. Preeclampsia: Management and Prognosis. <https://www.uptodate.com> (2019).
45. Government, Q. *Management of eclampsia. Queensland Clinical Guidelines* vol. 1 1 (2016).
46. Chung, N. A. Y., Beevers, D. G. & Lip, G. Y. H. *Management of hypertension in pregnancy. Queensland Clinical Guidelines* vol. 1 1 (2016).
47. Bravo-Grau, S. & Cruz Q., J. P. Estudios de exactitud diagnóstica: Herramientas para su Interpretación. *Rev. Chil. Radiol.* **21**, 158–164 (2015).
48. Javier, F., San, S. & Geología, R.----D. Correlación lineal y regresión. 1–2 (2012).
49. Sánchez-Rodríguez, E. N., Nava-Salazar, S., Morán, C., Romero-Arauz, J. F. & Cerbón-Cervantes, M. A. Estado actual de la preeclampsia en México: De lo epidemiológico a sus mecanismos moleculares. *Rev. Investig. Clin.* **62**, 252–260 (2010).
50. Conde-Agudelo, A. & Belizán, J. M. Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. *BJOG An Int. J. Obstet. Gynaecol.* **107**, 75–83 (2000).
51. Galindo, C. Morbilidad Materna Extrema (Near Miss) en el Hospital de la Mujer de Aguascalientes. (Universidad Autónoma de Aguascalientes, 2017).
52. Vargas H., V. M., Acosta A., G. & Moreno E., M. A. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* **77**, 471–476 (2012).
53. SEEDO. Seedo. *Hosp. Univ. Arnau Vilanova Lleida.* 1–24 (2015).
54. Gómez-Gómez, M., Danglot-Banck, C. & Aceves-Gómez, M. Clasificación de los niños recién nacidos. *Rev. Mex. Pediatr.* **79**, 32–39 (2012).
55. Wright, D., Syngelaki, A., Akolekar, R., Poon, L. C. & Nicolaides, K. H. Competing risks model in screening for preeclampsia by maternal characteristics and medical history. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **213**, 62.e1-62.e10 (2015).
56. Instituto Nacional de las Mujeres. Las Madres en Cifras. *Gobierno de México* (2017).
57. De Jesús-García, A. *et al.* Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de las pacientes con preeclampsia-eclampsia TT - Clinical, epidemiological and

- obstetric risk characteristics of patients with preeclampsia-eclampsia. *Rev. enferm. Inst. Mex. Seguro Soc* **26**, 256–262 (2018).
58. Wright, D. *et al.* Predictive performance of the competing risk model in screening for preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **220**, 199.e1-199.e13 (2019).
  59. Luo, Z. C. *et al.* The effects and mechanisms of primiparity on the risk of pre-eclampsia: A systematic review. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* **21**, 36–45 (2007).
  60. Sibai, B. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: Subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *AJOG* **155**, 1011–1016 (1986).
  61. Sadat, Z., Abedzadeh, M. & Saberi, F. The effect of short duration sperm exposure on development of preeclampsia in primigravid women. *Iran. Red Crescent Med. J.* **14**, 20–24 (2012).
  62. Shao, Y. *et al.* Pre-pregnancy BMI, gestational weight gain and risk of preeclampsia: A birth cohort study in Lanzhou, China. *BMC Pregnancy Childbirth* **17**, 2–9 (2017).
  63. Gonzales-Moreno, J., Juarez-Lopez, J. S. & Rodriguez-Sanchez, J. L. Obesidad y embarazo Resumen Artículo de revisión. *Rev. Médica MD* **4**, 269–275 (2013).
  64. Amorim, M. M. R., Souza, A. S. R. & Katz, L. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for severe pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst. Rev.* **2017**, (2017).
  65. Taylor, B. D. *et al.* The impact of female fetal sex on preeclampsia and the maternal immune milieu. *Pregnancy Hypertens.* **12**, 53–57 (2018).
  66. Judy, A. Systolic Hypertension, Preeclampsia-Related Mortality, and Stroke in California. *Obs. Gynecol.* **133**, 1151–1159 (2019).
  67. Bullarbo, M. & Rylander, R. Diastolic blood pressure increase is a risk indicator for pre-eclampsia. *Arch. Gynecol. Obstet.* **291**, 819–823 (2015).
  68. Walsh, C. A. & Baxi, L. V. Mean arterial pressure and prediction of pre-eclampsia. *Bmj* **336**, 1079–1080 (2008).
  69. Rani, S. & Mistri, P. K. Oxygen Saturation as a Predictor of Adverse Maternal Outcomes in Women with Preeclampsia. *Birat J. Heal. Sci.* **4**, 582–585 (2019).
  70. Ali, A. A., Rayis, D. A., Abdallah, T. M., Elbashir, M. I. & Adam, I. Severe anaemia is associated with a higher risk for preeclampsia and poor perinatal outcomes in Kassala hospital, eastern Sudan. *BMC Res. Notes* **4**, 311 (2011).
  71. Basak, S. K., Begum, K., Rashid, M., Yasmin, N. & Begum, H. Haematocrit value in preeclampsia. *Bangladesh J. Obstet. Gynecol.* **30**, 80–85 (2015).
  72. Weinstein, L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **142**, 159–167 (1982).
  73. Gupta, A., Gaur, B. S., Mishra, K. B. & Dubey, I. A comparison of platelet count in severe preeclampsia, mild preeclampsia and normal pregnancy. *Int. J. Res. Med. Sci.* **6**, 671 (2018).
  74. Demir, S. C., Ozgunen, F. T., Candan, E. & Kadayifci, O. Factors that influence morbidity and mortality. **90**, 1015–1018 (2006).
  75. Alper, A. B. *et al.* Performance of estimated glomerular filtration rate prediction equations in preeclamptic patients. *Am. J. Perinatol.* **28**, 425–430 (2011).
  76. Vyakaranam, S., Bhongir, A., Patlolla, D. & Chintapally, R. Study of serum uric acid and creatinine in hypertensive disorders of pregnancy. *Int. J. Med. Sci. Public Heal.* **4**, 1424 (2015).



## ANEXOS

### ANEXO 1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. PACIENTES GESTANTES ENTRE LAS 20 Y 42 SDG CON PREECLAMPSIA SEVERA DX DENTRO DE LAS PRIMERAS 6 HRS A PARTIR DE SU INGRESO
2. GESTACIONES ÚNICAS Y MÚLTIPLES
3. PACIENTES CUYA GESTACIÓN SE RESUELVA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER AGUASCALIENTES
4. PACIENTES DE CUALQUIER EDAD Y GRAVIDEZ

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. PACIENTES CON NEFROPATÍAS O PROTEINURIA PREEEXISTENTES
2. PACIENTE CON ANTECEDENTE DE TROMBOFILIAS
3. PACIENTES CON HEMATOPATOPATÍAS CRÓNICAS
4. PACIENTES CON HAS CRÓNICA
5. PACIENTES CON DIABETES PREGESTACIONAL
6. LES
7. ARTRITIS REUMATOIDE
8. SAAF
9. TROMBOCITOPENIAS DE CUALQUIER ETIOLOGÍA
10. EPILEPSIA
11. PACIENTES CARDIÓPATAS CRÓNICAS

### CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

12. PACIENTES QUE NO SE RESUELVAN EN EL HOSPITAL
13. PACIENTES EN QUIENES NO COMPLETEN AL MENOS UN SET DE VARIABLES DE ESTUDIO
14. ELEVACIÓN DE BILIRRUBINA DIRECTA AL INGRESO

### INDICACIONES

Tras llenado de hoja numerada en bitácora de ingreso (favor de llenar únicamente datos marcados en sombra) favor de registrar perfil toxémico, electrolitos séricos y gasometrías de ingreso, peso talla, perfil toxémico, electrolitos séricos y Gasometría.

**ANEXO 1**

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

#: \_\_\_\_\_ FECHA Y HORA DE INGRESO: \_\_\_\_\_ DÍAS DE INTERNAMIENTO: \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SDG: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

ORDEN FETAL: \_\_\_\_\_ GESTAS: \_\_\_\_\_

TENSIÓN ARTERIAL DE INGRESO: \_\_\_\_\_

VÍA DE INTERRUPCIÓN: C/P VIVO: SI/ NO SEXO: F/M PESO: \_\_\_\_\_

MOTIVO DE INTERRUPCIÓN ABDOMINAL SI FUESE EL CASO: \_\_\_\_\_

**PARÁMETROS CLÍNICOS**

PARÁMETRO/ HORA	INGRESO	6- 12HRS
TENSIÓN ARTERIAL/ PROMEDIO		
SAO2		

**PARÁMETROS PARACLÍNICOS**

*BIOMETRÍA HEMÁTICA*

PARÁMETRO/ HORA	INGRESO	12HRS
HEMOGLOBINA		
HEMATOCRITO		
PLAQUETAS		
VOLUMEN CORPUSCULAR PLAQUETARIO		NA

*PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA*

PARÁMETRO/ HORA	INGRESO	12HRS
BILIRRUBINA TOTAL		
BILIRRUBINA INDIRECTA		
TGO		
TGP		
DHL		
TP		
TPT		
FIBRINÓGENO		
ALBÚMINA		

**PARÁMETROS PARACLÍNICOS PARTE 2**

*QUÍMICA SANGUÍNEA*

PARÁMETRO/ HORA	INGRESO	12HRS
CREATININA		
UREA		
BUN		

*ELECTROLITOS SÉRICOS*

PARÁMETRO/ HORA	INGRESO	12HRS
Na		
Cl		
K		
Mg		
Ca		
ANIÓN GAP		

**VARIABLES COMBINADAS**

TFG ESTIMADA AL INGRESO Y 12HRS: \_\_\_\_\_

PUNTAJE fullPIERS: \_\_\_\_\_

**DESARROLLO DE CUALQUIERA DE LOS SIGUIENTES:**

**HELLP ECLAMPSIA DPPNI ÓBITO MUERTE MATERNA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA**

**TEP IAM EVC FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE ENFERMEDAD RENAL**

**EDEMA AGUDO DE PULMÓN INSUFICIENCIA CARDIACA PASE A TERAPIA**